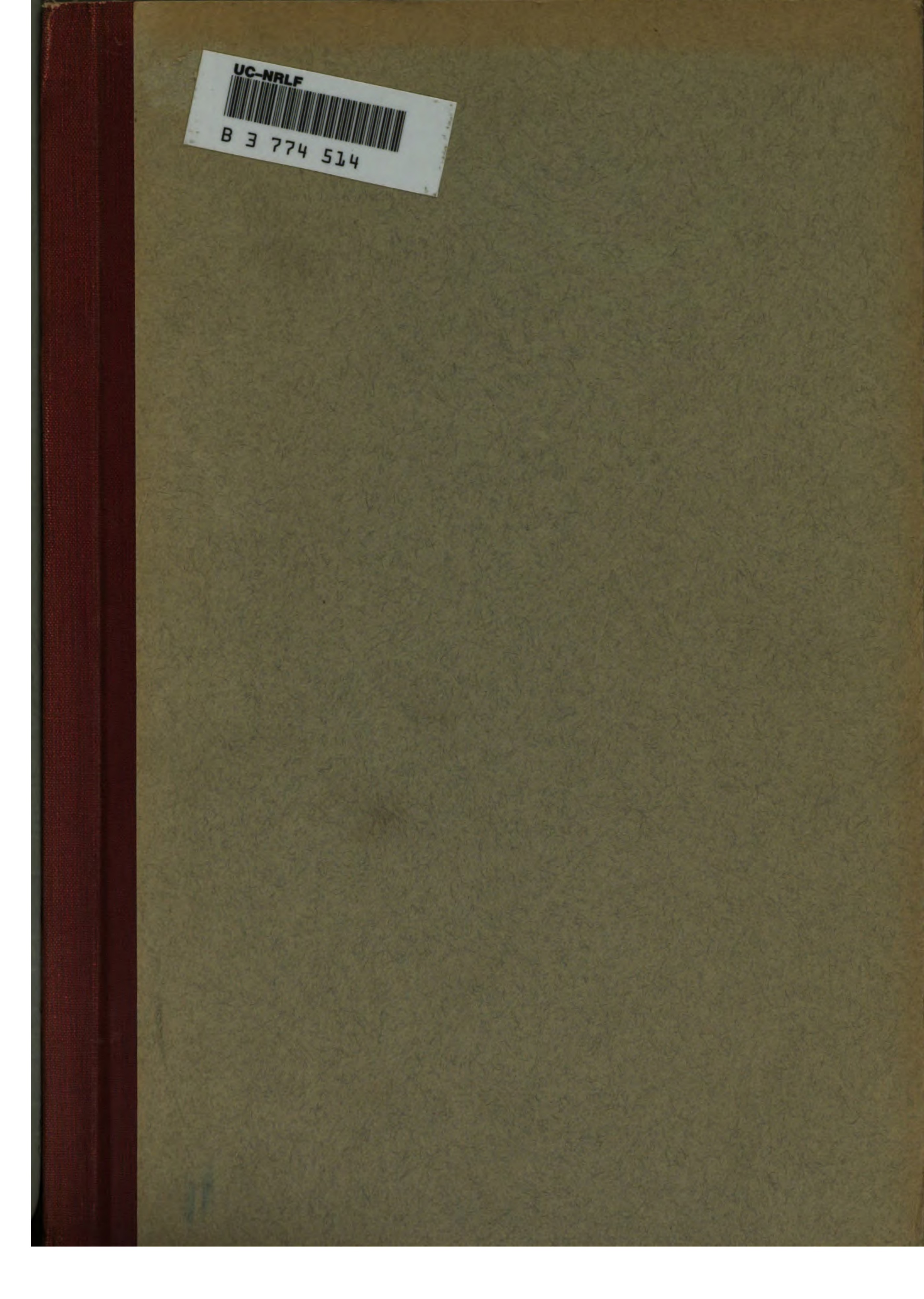


Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie

Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie

Archivio Svizzero di Neurologia e Psichiatria

Offizielles Organ der
Schweizer. neurolog. Gesellschaft sowie des Schweizer. Vereins für Psychiatrie
Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la
Société suisse de Psychiatrie

herausgegeben – dirigé
unter Mitwirkung von – avec la collaboration de

Prof. Asher, Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Prof. P. Dubois (†), Dr. M. Egger, Prof. W. R. Hess, Prof. Kocher (†), Prof. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame (†), Prof. Long, Prof. A. Mahaim (†), Dr. A. Mäder, Prof. Michaud, Dr. M. Minkowski, Dr. P. v. Monakow, Dr. Ch. de Montet, Dr. F. Naville, Prof. F. de Quervain, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. W. Schulthess (†), Dr. L. Schwarz, Dr. H. Steck, Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Prof. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich – Prof. Dr. R. Bing in Basel
Prof. Dr. R. Weber à Genève – Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

REDIGIERT VON – RÉDIGÉ PAR

C. v. Monakow

MITREDAKTOREN

Prof. Bing (Basel), Dr. R. Brun (Zürich), Prof. M. Minkowski (Zürich) und Dr. F. Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. R. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. W. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band / Volume XVIII — Heft / Fascicule I

ZÜRICH 1926

Druck und Verlag ★ Art. Institut Orell Füssli ★ Imprimeurs-Éditeurs

Imprimé en Suisse – Printed in Switzerland

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie

Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie

Archivio Svizzero di Neurologia e Psichiatria

Offizielles Organ der
Schweizer. neurolog. Gesellschaft sowie des Schweiz. Vereins für Psychiatrie
Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la
Société suisse de Psychiatrie

herausgegeben – dirigé
unter Mitwirkung von – avec la collaboration de
Prof. Asher, Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Prof. P. Dubois (†), Dr. M. Egger, Prof. W. R. Hess, Prof. Kocher (†), Prof. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame (†), Prof. Long, Prof. A. Mahaim (†), Dr. A. Mäder, Prof. Michaud, Prof. M. Minkowski, Dr. P. v. Monakow, Dr. Ch. de Montet, Dr. F. Naville, Prof. F. de Quervain, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. W. Schulthess (†), Dr. L. Schwartz, Dr. H. Steck, Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Prof. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich – Prof. Dr. R. Bing in Basel
Prof. Dr. R. Weber à Genève – Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von – rédigé par

C. v. Monakow

MITREDAKTOREN
Prof. R. Bing (Basel), Dr. R. Brun (Zürich), Prof. M. Minkowski (Zürich) und Dr. F. Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. R. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band / Volume XVIII — Heft / Fascicule 1

Druck und Verlag · Art. Institut Orell Füssli · Imprimeurs-Editeurs

ZÜRICH 1926

Inhalts-Verzeichnis. — Table des matières.

1. **Biologisches und Morphogenetisches über die Mikrocephalia vera. 4monatiger echter Mikrocephalus mit einem Hirngewicht von nur 25 gr! Von C. v. Monakow . . . 3**
2. **Zur Methodik der Sensibilitätsprüfung an Zähnen. Untersuchungen über die Empfindlichkeit des gesunden Dentins und des intakten Zahnes auf Wärmeeinwirkung. Von Max Spreng 40**
3. **La Barrière ecto-mésodermique du cerveau à l'Etat normal et pathologique avec Considérations spéciales sur la Schizophrénie et l'Epilepsie. Par F. de Allende-Navarro (Chili). (Suite) 57**
4. **Anatomische Untersuchungen über die zentralen akustischen Bahnen beim Menschen auf Grund des Studiums sekundärer Degenerationen. Von Itsuki Nagino, Tokio (Japan). (Fortsetzung und Schluss) 98**
5. **Le traitement des états paranoïaques et paranoïdes d'après Adolf Meyer. Par Henri Flournoy (Genève) 130**
6. **Asthénie chronique et démence. Par R. Benon (Nantes) 137**
7. **Beobachtungen über Verfolgungswahn bei Blinden. (Paranoide Reaktionen im Gefolge von Erblindung.) Von J. Sanchis Banús 141**
8. **Referate:**
   1. **Bleuler, E.: Die Psychoide als Prinzip der organischen Entwicklung. Von Ed. Claparède 147**
   2. **Straus, Erwin: Wesen und Vorgang der Suggestion. Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten. Von L. Binswanger (Kreuzlingen) 149**
   3. **Edgar Michaelis: Die Menschheitsproblematik der Freud'schen Psychanalyse (Urbild und Maske). Von Erich Katzenstein (Zürich) 153**
   4. **H. W. Maier: Der Kokainismus. Von J. Littmann (Zürich) 155**
   5. **Ladislaus Benedek: Der heutige Stand der Behandlung der progressiven Paralyse. Von Robert Bing (Basel) 158**
9. **Nekrolog: Camillo Golgi †. Von V. M. Buscaino 159**
10. **Mitteilungen. — Communications:**
    Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française 160

AUS DEM HIRNANATOMISCHEN INSTITUT IN ZÜRICH
(Dir.: Prof. C. v. MONAKOW)

1. Biologisches und Morphogenetisches über die Mikrocephalia vera[1])

4monatiger echter Mikrocephalus mit einem Hirngewicht von nur 25 gr!

Von C. v. MONAKOW.

(Mit 20 Figuren.)

Die Lehre von den Bildungsfehlern im Zentralnervensystem bildet seit einigen Dezennien einen Lieblingsgegenstand der Forschung in meinem Institute. Dies hängt zusammen mit meinen noch älteren Studien über die sekundären Veränderungen im Gehirn nach experimentellen Eingriffen bei neugeborenen Tieren. Die Teratologie und die experimentelle anatomische Methode liefern vielfach verwandte Ergebnisse und ergänzen sich gegenseitig. Insbesondere wurde dem Kapitel der Mikrocephalia vera bei uns grosse Aufmerksamkeit gewidmet. Durch warmes Interesse am Gegenstand, Gunst des Geschickes und durch enge Beziehungen zu manchen Anstaltskollegen gelang es mir im Laufe der Jahre, ein ungewöhnlich reiches Material an Präparaten von Mikrocephalia vera und von Pseudomikrocephalie für die Institutssammlung zu gewinnen. Die besonders lehrreichen Objekte sind von mehreren meiner Schüler[2]) im Verlaufe der letzten Dezennien eingehend studiert und die bezüglichen Resultate meist in den „Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich" niedergelegt worden.

Was mich selber anbetrifft, so habe ich, abgesehen von einem längeren, in den „Ergebnissen der Pathologischen Anatomie" *(Lubarsch* und *Ostertag)* vor ca. 25 Jahren erschienenen Referate und einigen kleinen Vorträgen, mich über das Gesamtergebnis meiner Erfahrungen auf dem Gebiete der Bildungsfehler im Gehirn noch nicht vernehmen lassen, weil ich durch andere Fragen (biologisch-psychologischer und klinischer Natur) noch mehr gefesselt wurde. Nun bin ich aber durch die Güte meines Kollegen *E. Feer*, Direktor der Kinderklinik, in den Besitz eines so wertvollen, ich kann sagen faszinierend interessanten Objektes von Mikrocephalia vera gekommen, und nun machte ich mir Musse, nicht nur diesen Fall eingehend zu studieren, sondern auch — in Zusammenhang damit — mein gesamtes Material von Mikrocephaliefällen zu durchmustern. Nun mag ich mit der Mitteilung der

[1]) Nach einem im Psychiatrisch-neurologischen Verein in Zürich am 12. Dezember 1925 gehaltenen Vortrage.

[2]) Vgl. die Arbeiten von *Meine, v. Leonowa, O. Nägeli, O. Veraguth, Hilty, H. Vogt, Schellenberg, Kotschetkowa, Masuda, Tramer, R. Brun* (siehe Literaturverzeichnis S. 39).

Ergebnisse meiner Untersuchung nicht länger zuwarten, obwohl ich von einem Abschluss meiner Studien noch recht entfernt bin.

Was mich an unserem Gegenstand besonders fesselte, war weniger die deskriptiv-anatomische Ausbeute, die immerhin reich war, als die biologische und physiologische Seite der ganzen Mikrocephaliefrage.

Was man unter Mikrocephalia vera versteht, brauche ich hier nicht näher auseinanderzusetzen. Es handelt sich, kurz gesagt, um eine ausgesprochene Zwergbildung des Grosshirns, eventuell kombiniert mit einer solchen des Kleinhirns (Entwicklungshemmung meist neoencephaler Gebiete), begleitet von einer angemessenen Reduktion auch noch der Schädelkapsel: also kleines Gehirn im kleinen Schädel ohne in der Hirnsubstanz herd- oder flächenförmig auftretende pathologische Veränderungen[1]), welche die Kleinheit des Organs resp. des Schädels erklären könnten. Die Kleinheit des Gehirns ist in solchen Fällen vielmehr auf primäre, allgemeine oder partielle Dysgenesie resp. Dysplasie des Medullarrohrs, sowie auf daraus sich ergebende weitere Konsequenzen in bezug auf die tektonische Differenzierung der Einzelanlagen zurückzuführen.

Das Hirngewicht der Mikrocephalen kann enorm schwanken; ein solches unter 150 g (beim neugeborenen Mikrocephalen) gehört schon zu den grössten Seltenheiten. Gewöhnlich handelt es sich um Gewichte zwischen 250 bis 900 g (letztere Zahl bei mikrocephalen Individuen, die mehrere Jahre gelebt haben). Was den Schädelumfang anbetrifft, so wird die obere Grenze gewöhnlich mit 48 cm *(Marchand)*, die untere mit ca. 30 bis 40 cm (letztere Zahl gilt für Erwachsene) angegeben. Doch muss bemerkt werden, dass die Zahl der bisher klinisch und anatomisch genau untersuchten Fälle von Mikrocephalia vera in der Literatur eine noch recht bescheidene ist. In der Mehrzahl der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen handelte es sich um Fälle, die mikroskopisch nicht an Serienschnitten studiert wurden, und es mögen wohl manche von den bezüglichen Fällen zur Pseudomikrocephalie (Fälle kombiniert mit diffuser Sklerose, Zystenbildung, Mikrogyrie Porencephalie, mit alten Meningitiden usw.) gehören.

Form (Faltung der Oberfläche) und tektonische Beschaffenheit zumal des Grosshirns bei der Mikrocephalia vera können nach neueren Erfahrungen[2]) in gewaltiger Weise variieren, wie denn auch die Angriffspunkte für die Dysplasie recht verschiedene sein können. Fast ausnahmslos sind beim näheren Studium (lückenlose Serienschnitte durch das ganze Gehirn)

---

[1]) Blutherde, Zysten, überhaupt gröbere (malazische) Einschmelzungen des Hirngewebes, oder Entzündungsprozesse im Gehirn und an den Hirnhäuten, dann Tumorbildung, Sklerose usw.

[2]) Vgl. die Fälle von *Giacomini, Anton, O. Nägeli, H. Vogt, Hilty, Kotschetkowa, Probst, Mingazzini, R. Brun* und von mir.

Fixierungen früh-fötaler genetischer Phasen mannigfacher Art, verbunden mit morphologischen Anpassungen, Ersatzstrukturen und dgl. nachweisbar.

Man beobachtet in bezug auf den innern Bau im einzelnen folgende Arten von Bildungsfehlern:

1. Aplasie (Fehlen einzelner Windungsgebiete des Kortex resp. des Zerebellums);
2. Dystaktische Differenzierungen, ungleiches Ausschwärmen der Keimzellen aus der Ependymschicht;
3. Zurückbleiben und Isolierung träge wandernder Keimzellen, dem Randschleier in Gruppen zustrebende Glioneurozyten verschiedener Entwickelungsstufen;
4. Irrwanderung resp. selektive Transplantation mitgeschleppter Mutterzellen resp. Tochterzellen in fremde Regionen, metaplastische Heterotopien der Hirnsubstanz unter dem Bilde von Fixierung mannigfacher genetischer Phasen, verbunden mit Postgeneration, bis zur histologischen Reife (atypische Myelinisation), *Chaslin*sche Wirbel, Inselgliose, gekräuselte myelinisierte Faserbündel usw.;
5. Haften bleiben zahlreich proliferierter Keimzellen am Mutterboden und örtliche Überwucherung;
6. beiderseits symmetrisch angelegter Pachykortex (tektonische Differenzierung der Rinde auf frühfötaler Stufe, Abwesenheit oder spärliches Auftreten der Lamina corticalis) und Mikrogyrie;
7. in Zusammenhang mit all diesen dysrhythmischen Ansiedelungen und örtlichen Nachentwickelungen; sekundäre Aufräumung degenerierter resp. genetisch „erstickter" Elemente unter Bildung von Hohlräumen, starke Erweiterung der Ventrikel (Hydrocephalus ex vacuo) mit Hypertrophie der Plexus choroidei: dann Blutstauungen in letzteren;
8. später folgende sekundäre Atrophie resp. Degeneration von mit den aplastischen Gebieten korrespondierenden Grosshirn- und Kleinhirnanteilen (Thalamuskerne vom Zerebellum abhängigen grauen Massen wie z. B. Ponsgrau, unt. Olive usw.), und
9. zerstreute Hypertrophie und kompensatorische dystektonische Bildungen vom Charakter einer Generatio praecox (verfrühte und starke örtliche Myelinisation).

Makroskopisch ist es üblich, die Wachstums- und Faltungsfehler der Hirnoberfläche bei echter Mikrocephalie einzuteilen in besondere Typen. Seit *Giacomini* unterscheidet man bekanntlich: a) fötalen Typus, b) infantilen Typus und c) Tiertypus (Formen, die der Gehirnbildung der Nager und Raubtiere, der Wiederkäuer und der Affen *(Macacus)* gleichen. Diese Einteilung ist indessen eine grob schematische und lässt sich mit Rücksicht auf die Verschiedenheiten resp. Mannigfaltigkeiten in der inneren tektonischen Struktur, d. h. Nichtkorrespondieren der makroskopischen Gestaltung mit dem inneren Bau des Tiergehirnes oder des embryonalen Gehirns nicht aufrecht erhalten.

Die im Vorstehenden gegebene kurze Skizze der häufigsten Strukturfehler und Wachstumsanomalien bei der Mikrocephalia vera stützt sich zum grossen Teil auf Studien, die in meinem Institut von meinen Schülern und mir unternommen wurden[1]). Sie beziehen sich bes. auf 13 Fälle echter

[1]) In der Institutssammlung befinden sich heute 47 Objekte von Bildungsfehlern aller Art im Zentralnervensystem und von der Mehrzahl dieser wurden fortlaufende Schnittserien durch das ganze Gehirn angefertigt. Alle diese Serien wurden von mir beim Studium der Mikrocephalia vera verwertet. Zur Vergleichung der Bildungsfehler bei der Mikrocephalia vera mit normalen Verhältnissen bei der Entwickelung des menschlichen Gehirns dienten zahlreiche

Mikrocephalie, deren Gehirne sämtlich in fortlaufende Schnittserien zerlegt worden sind und in der Institutssammlung aufbewahrt werden; doch konnten bisher noch nicht alle Untersuchungsergebnisse in diesen Fällen publiziert werden. Es würde den in diesem Archiv zulässigen Raum weit überschreiten, wollte ich eine ausführliche Darstellung der bisher noch nicht veröffentlichten (vier Fälle) hier geben. Eine besonders instruktive Beobachtung wird demnächst von Herrn Dr. *Brunschwiler* ausführlich mitgeteilt werden. Der mir von Herrn Kollegen *Feer* überlassene Fall Vogler ist aber so eigenartig, so lehrreich in allgemein biologischer Beziehung und in manchen physiologischen und anatomischen Einzelheiten so interessant, dass ich das Studium, das ich ihm gewidmet habe, hier selber niederlegen will. Dieser Fall bestätigt und ergänzt, wie wir später sehen werden, in weitgehender Weise Erfahrungen, die wir an unserem älteren Material gewonnen haben; er soll daher — in den wesentlichen Punkten — ausführlicher zur Darstellung kommen. Herrn Kollegen *Feer* spreche ich auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank für die Überlassung des Falles aus.

I. Krankengeschichte des Mikrocephalus Martin Vogler

(geb. 19. Juni 1924, gest. 19. Oktober 1924).

Auszug aus der Krankengeschichte des Kinderspitales.[1])

Vater 33 J., Mutter 31 J.; beide angeblich gesund. Die Mütter der Eltern des Patienten waren Schwestern. Kein Alkoholismus. Die erste Geburt der Mutter war normal. Das erste Kind gut entwickelt und intelligent. Drei Aborte resp. Frühgeburten; ob bei diesen Föten Bildungsanomalien vorhanden waren, kann nicht eruiert werden.

Vogler: Normale Geburt, Körpergewicht bei der Geburt 2250 g. Ausser dem auffallend kleinen Köpfchen und den einwärts gedrehten Füsschen ist den Eltern am Kinde wenig aufgefallen, nur hat das sonst proportioniert gebaute Kind nie kräftig geschrien, anfangs auch nicht recht getrunken. Es wurde nicht gestillt. Beiderseits Leistenbruch. Das Kind habe nie erbrochen, nur ab und zu nach der Nahrungsaufnahme sich geschüttelt.

Status am 24. Juni: Grazil gebautes Kind in etwas reduziertem Ernährungszustande. Ausserordentlich kleiner Kopf, der nicht einmal so gross ist wie die Faust eines Erwachsenen. Die Kleinheit ist ausschliesslich bedingt durch den sehr kleinen Hirnschädel, dessen Umfang nur 24,5 cm beträgt. Die Ohren sind relativ sehr gross (Länge 3,8, Breite 2 cm); ihre Stellung ist beinahe frontal, die Ohrmuscheln nach vorn gerichtet, sonst ohne Anomalien. Die Stirne kaum so hoch wie die Breite eines Daumens. Behaarung ziemlich kräftig, braun. Die Kopfhaut mächtig gebildet, liegt in vielen Falten. Schädeldach steinhart und fühlt sich uneben an. Sämtliche Nähte resp. die Fontanellen geschlossen, jene türmen sich kammartig auf (vgl. Fig. 1 u. 2).

Eigentümliches Gesicht, Nase sehr stark entwickelt, etwas gebogen, Kinn lang und spitz. Die Extremitäten, namentlich die Arme, lang, die Hände gross, Finger

Schnittserien von Föten von 7 mm Länge an bis zu solchen am Ende der Gravidität, sodann von Kindergehirnen verschiedenen Alters (je Schnittreihen von Kindergehirnen, deren Träger ein bis zwölf Monate alt waren, dann vereinzelte von Kindern bis zum Alter von zehn Jahren).

[1]) Verfasst von Herrn Dr. *Fanconi*, Assistenzarzt am Kinderspital, und ergänzt durch Herrn Dr. *M. Minkowski*, welcher die Gelegenheit hatte, den kleinen Pat. am 8. Oktober 1924 neurologisch näher zu untersuchen.





Fig. 1. u. 2. Mikrocephalus Vogler.

lang, so dass die Bewegungen mit den Armen etwas Spinnenartiges zeigen. Haut ziemlich rosig, geschmeidig, rein, ohne Ödeme. Drüsen nicht vergrössert.

Muskulatur ziemlich dünn, im ganzen etwas hypertonisch, besonders an den Beinen. Letztere lassen sich nicht ganz strecken. Knochen gut gebaut, fest. Augen klar, leicht vorgetrieben, Zunge feucht und rein. — Rachen frei, kein Struma. Thorax gut gebaut. Lungen und Herz bieten nichts besonderes dar. Puls regelmässig, ordentlich gefüllt und gespannt: Temperatur: 36,4. Genitale nichts besonderes.

Körperlänge 48 cm, Brustumfang 30 cm, Bauch 27 cm. Kein Rosenkranz. Nervenstatus s. S. 21.

Die Ernährung des Kindes gestaltete sich schwierig (3stündlich 30 g Milch und etwas Fencheltee), doch nahm es anfänglich von 1850 g (bei der Aufnahme) bis 2400 g zu. Nach einigen Monaten (Mitte September) stellten sich Diarrhöen ein und Soor. Das Körpergewicht sank wieder auf 1950 g und am 19. Oktober starb das Kind an Entkräftung.

Sektion (Dr. *v. Albertini*). Auszug: 54 cm grosse Leiche; stark abgemagert. Fliehende Stirn. Hinterkopf fast nicht ausgebildet. Oberfläche des Schädels unregelmässig, scharfe Kanten an Stelle der Nähte. Zähne nicht vorhanden. Kammartig vorspringende Okzipitalschuppe. Temporalknochen nur als schmale Wülste.

Lungen frei. Duct. thorac. zart. Thymusgewebe ausserordentlich spärlich. Herz, Aorta und Art. Pulmonalis nichts Besonderes. Intima der Aorta zart. Ductus Botalli geschlossen. Schilddrüse 2: 1: 1 cm, besteht aus blassgraurotem feinlappigen Gewebe. Nebennieren ziemlich gross, Mark blutreich, Rinde wenig fetthaltig. Pigmentschicht nicht ausgebildet. Oesophagus mit krümlichen, graugelblichen Massen bedeckt, auch Larynx und Trachea (Soor). Milz, Nieren, Magen o. B. Leber 11: 6: 3 cm, etwas derb, etwas undeutliche Asinuszeichnung; in der Gegend der Gallenblase etwas abnorme Lappung. Mesenterium fettarm, Lymphdrüsen klein. Prostata, Hoden und Nebenhoden klein. Soor des Oesophagus.

Anatomische Diagnose: Mikrocephalie. Synostose der Schädelnähte. Soor.

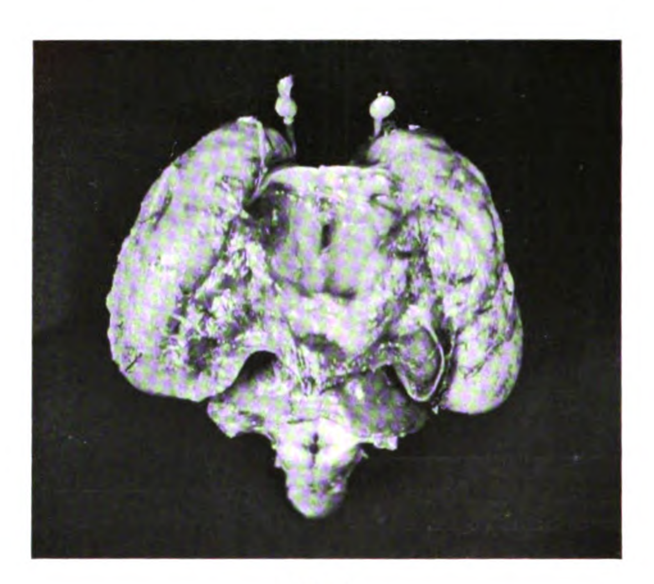


Fig. 3.
Dorsale Ansicht des Gehirns. Natürliche Grösse.

II. Anatomisches.

Es kann hier nicht der Ort sein, eine erschöpfende Deskription der morphologischen und vor allem der architektonisch-histologischen Verhältnisse im Gehirn Voglers zu geben. So winzig auch dieses Organ ist, so finden sich in demselben Abweichungen von der Norm in so grosser Zahl besonders in tektonischer Beziehung und in so vielgestaltiger Form, dass ein gewissenhafter Hirnanatom mit einer restlos vollständigen Wiedergabe aller strukturellen Einzelheiten — zumal wenn er zum Vergleich normale Schnittserien vom Gehirn eines gleichalterigen Kindes und von Fötalhirnen verschiedenen Alters heranziehen würde — ein kleines Büchlein füllen könnte. An dieser Stelle soll nur eine Skizze der wesentlichen und vor allem prinzipiell wichtigen anatomischen und tektonischen Verhältnisse und morphogenetischen Veränderungen gegeben werden, die für das Verständnis

der Funktionslücken beim Patienten und die für die normale und pathologische Entwickelungsmechanik von Bedeutung sind.

Das Gehirn Voglers bot, roh betrachtet, in seiner Kleinheit und äusseren Form das Bild eines Säugetiergehirns (z. B. Kaninchen) dar und speziell am Hirnstamm ähnliche Verhältnisse wie etwa ein Katzengehirn nach Exstir-

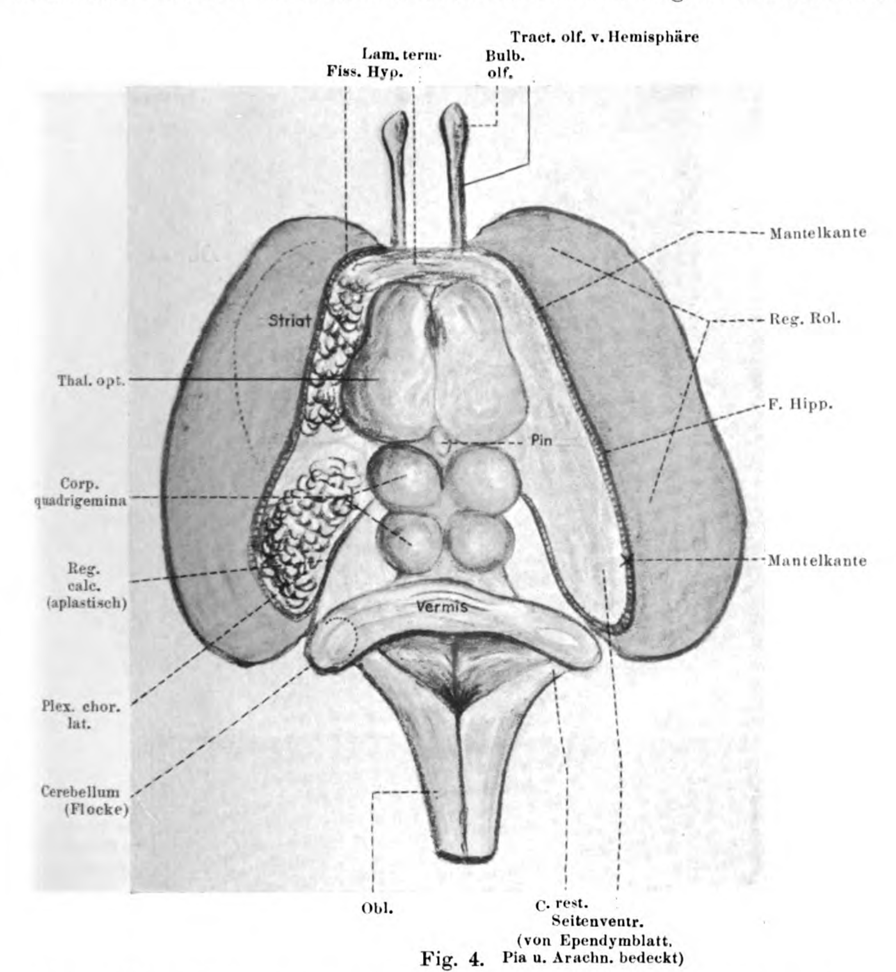


Fig. 4.

Schemat. Reproduktion der Oberfläche des Gehirns Voglers nach Vorbild der Fig. 3. $1^1/_2$fache Vergrösserung.

pation beider Grosshirnhemisphären (unter Schonung der Regio sigmoidea) und ausserdem noch beider Kleinhirnhemisphären (unter Belassung des Wurmes und der Kleinhirnkerne) beim neugeborenen Tier, welches diese Eingriffe längere Zeit überleben konnte. Das Gehirn unseres Mikrocephalus unterschied sich indessen von in geschilderter Weise operiertem Tiere darin, dass an dem Organ nicht nur eine primäre Aplasie resp. Hypoplasie

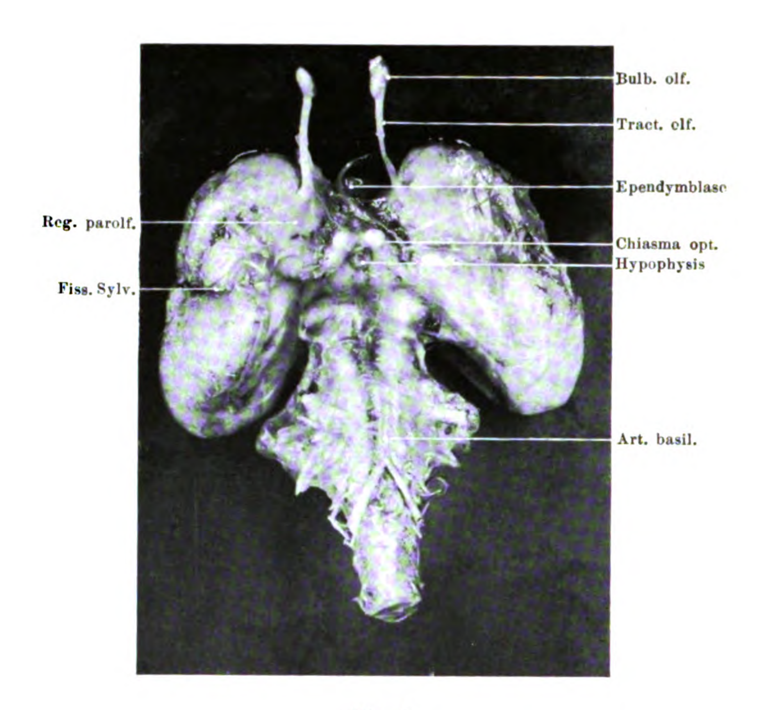


Fig. 5.

Basale Ansicht des Gehirns. Natürliche Grösse.

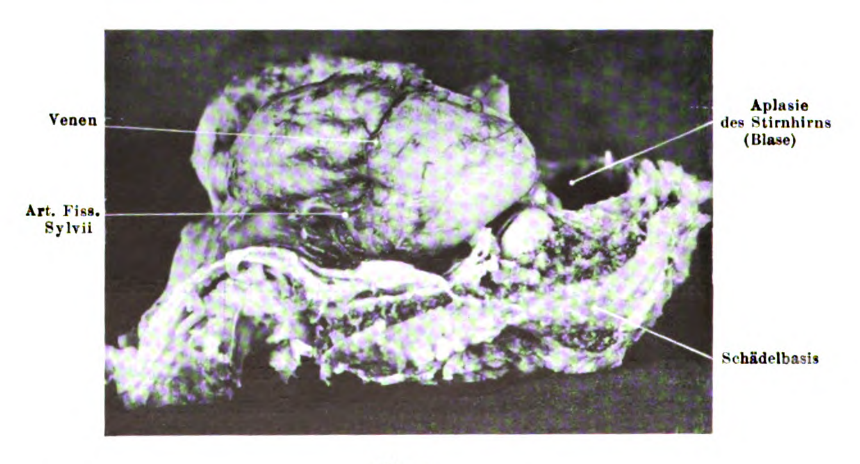


Fig. 6.

Seitliche Ansicht (r. Hemisphäre). Das Gehirn liegt auf der Schädelbasis.
Natürl. Grösse.

von ausgedehnten Abschnitten des Grosshirnmantels und des Kleinhirns ausschliesslich neoencephaler Partien (elektive pathogenetische Abgrenzung der Defekte mit morphogenetisch adaptiertem Übergang dieser in gesundes Gewebe) vorhanden waren, sondern dass hier eine Art Hypergenese resp. Hypertrophie an den phylogenetisch alten Hirngebieten, sowie einzelner palaeokortikaler Bahnen (vor allem der Pyramidenbahn) konstatiert werden konnte. Die sogenannten Grosshirn- und Kleinhirnanteile (Kerne des Thal. opt., Ponsgrau, untere Olive usw.), die erfahrungsgemäss nach Ausrottung korrespondierender Oberflächenpartien bei den Versuchstieren

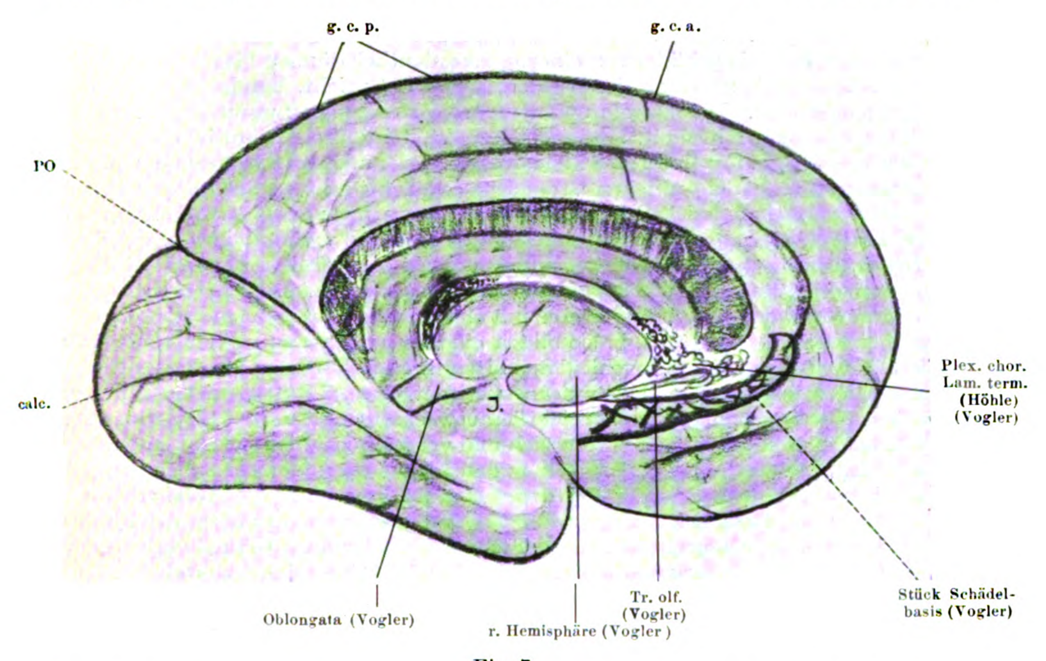


Fig. 7.
Gehirnhemisphäre von Vogler schematisch eingezeichnet in die mediale Seite der l. Hemisphäre eines viermonatigen normalen Kindes. 4/5 der natürlichen Grösse.

sekundär schwer degenerieren, zeigten sekundäre degenerative oder atropische Veränderungen genau so wie bei diesen oder bestanden aus nicht differenziertem Embryonalgewebe. Die Dura und die Sinus zeigten abgesehen von Kleinheit keine nachweisbaren Anomalien.

Die Grosshirnhemisphären Voglers entsprachen in bezug auf Grösse und teilweise auch Form solchen bei einem menschlichen Fötus von vier bis fünf Monaten (Fig. 3). Die Insel verriet angemessene embryonale Form, die Hirnoberfläche zeigte einige ganz seichte Grübchen, und im Gebiet, das dem Operculum entsprach, fanden sich einige leichte Einkerbungen der Rinde (Fig. 6). Beide Hemisphären waren symmetrisch angelegt.

Die mediale Grosshirnmantelkante, überhaupt die mediale Hemisphärenwand, war defekt, desgleichen das Frontalhirn mit Ausnahme der Regio parolfactoria, und

diese Aplasie war ersetzt durch eine die mediale Wand resp. mediale Einstülpung getrennte grosse Höhle oder Blase, die von der mit Liquor stark gefüllten zarten Arachnoidea und Pia bedeckt war und die mächtigen Plex. chor. lateral. durchschimmern liess. Die dünne Wand dieser Blase zeigte an der Innenfläche zarte Ependymauskleidung, die direkt in die Ependymwand der Seitenventrikel fliessend überging. Es handelte sich somit um eine im Stirnteil unpaarige Blase des Kopfteils des Medullarrohrs und um eine oral mächtig ausgedehnte hypertrophische Lamina terminalis, die über den auffallend gut gebildeten, isoliert an der Basis verlaufenden Tractus und Bulbi olfactorii wie ein geblähtes Zelt endigte. (Fig. 3—6.)

Die frontale Partie des sonst nahezu ungefurchten Grosshirnrestes lässt medial eine ziemlich starke Rinne (Fiss. choroidea) erkennen, die dorsal von der Mantelkante und basal von der Fimbria nebst einem Stück dorsal verschobener Fasc. dentata umfasst ist. Diese Furche erstreckt sich medialwärts bis zum Okzipitalende (Fig. 3, 4 u. 10—16). In der okzipitalen Hälfte wird die mediale Partie der Hemisphärenwand nach Erschöpfung der Fimbria gebildet von einer ausserordentlich dünnen Platte embryonalen Gewebes, die dem Cuneus resp. der Regio calcarina entspricht. Von letzterer ist nicht die Spur vorhanden. Die laterale und temporale Hemisphärenwand ist, abgesehen von ihrer enormen Kleinheit, ziemlich kompakt, tektonisch primitiv differenziert (verrät u. a. einen gut myelinisierten kleinen Stabkranz und auch Radiärbündel, Fig. . .) und repräsentiert den eigentlichen Grosshirnmantel. Sie geht, medial durchsetzt, von einer relativ kräftig entwickelten und myelinisierten inneren Kapsel in das auffallend kräftig gebildete Putamen, sowie in den Globus pallidus über. Der Nucl. caudatus (bes. Kopfteil) ist demgegenüber dürftig entwickelt und setzt sich bis zu seinem kaudalen Ende aus embryonalem Gewebe zusammen. Die Seitenventrikel sind enorm erweitert, sie kommunizieren mit einander frei durch ein enorm breites Tor („Foramen Monroï" Fig. 10), d. h. sie bilden einen gemeinsamen, mit einer fein differenzierten Ependymschicht ausgekleideten blasigen Hohlraum, aus welchem auf jeder Seite überaus mächtige, aber stellenweise zystisch entartete, blutreiche vielfach embryonalen Charakter tragende Plexus choroidei herauswachsen (Fig. 4 u. 10—18). An manchen Stellen sind letztere auffallend zottenreich und verraten ziemlich normal entwickelte Drüsenzellen. Da und dort finden sich in den Plexus choroidei Thromben verschiedenen Alters und stark erweiterte Venen. Der Balken (d. h. die Komissurfasern) fehlt ganz. Doch lässt sich an der medialen Partie jeder Hemisphäre, der Fimbria dicht anliegend, der Querschnitt eines relativ ansehnlichen longitudinal verlaufenden myelinisierten soliden Stranges erkennen (B.anl. Fig. 9—11), der sich okzipitalwärts langsam erschöpft, indem seine Fasern sich in der lateralen Partie der inneren Kapsel und im Stabkranz aufsplittern. Die sehr zarte Pia ist von einer buchtig, öfters zystisch ausgedehnten, aber nirgends merklich verdickten Arachnoidea bedeckt; beide sind überall von der Ependymwand getrennt, so dass eine Kommunikation der Subarachnoidalräume mit dem Ventrikelinneren nirgends zu erkennen ist. (Fig. 9—11). Die Arterien der Hirnoberfläche (besonders die Art. Fossae Sylvii und auch der schmächtigen Art. cerebri ant.) sind ihrer Grösse nach dem winzigen Grosshirnmantel proportional, stellenweise geschlängelt und durchweg zart. Die grossen Venen sind oft stark erweitert (besonders die Vena magna Galeni) und mässig mit Blut gefüllt.

Mikroskopische Untersuchung

(Durchmusterung der Schnittserie).

Das Gehirn wurde in toto, d. h. unzerlegt (nach Exzision eines kleinen Fensters aus der linken lateralen Hemisphärenwand, das in Alkohol fixiert, in ganz dünne Schnitte zerlegt und nach *Nissl* (Methylenblau) gefärbt wurde), in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärtet und es wurde vom in Celloidin eingebetteten Präparat eine lückenlose Frontalschnittserie angefertigt (ca. 1900 Schnitte). Die Färbung geschah nach *Pal*, sowie mit Hämotoxylin und Eosin, auch mit Karmin.

A. Grosshirn. Beide Hemisphären sind streng symmetrisch gebaut. Der am meisten oral gelegene Teil der Hemisphäre entspringt nach Form und Lage im ven-

tralen Abschnitt der Regio parolfactoria, und dorsal vom oralen Pol an der Regio Rolandi (vordere Zentralwindung). Letztere lässt sich mit Sicherheit identifizieren, indem in der Mehrzahl der Schnitte die dorsolaterale überraschend gut differenzierte, mit relativ zahlreichen markhaltigen Fasern (sogar Tangentialfasern) ausgestattete Rinde (Dicke bis ca. 4—5 mm) ausgesprochenen zytoarchitektonischen Typus der vorderen Zentralwindung und speziell des Lobus paracentralis verrät. Man erkennt die bekannte Schichtung: breite Pyramidenschicht, äusserst rudimentäre granuläre Schicht (vierte Schicht), durchsetzt von ziemlich zahlreichen, allerdings keineswegs auf diese Schicht beschränkten Riesenpyramidenzellen, von denen manche ihre volle Reife nicht erreicht haben (alle Übergänge von beginnender Differenzierung an biszur unverkennbaren Reife). Einzelne solche Elemente finden sich auch noch in der zonalen und oberen granulären Schicht zerstreut. Die letztgenannten Schichten sind sehr rudimentär entwickelt, oft kaum zu differenzieren; die Lamina corticalis fehlt nahezu vollständig, wogegen die fünfte und sechste Rindenschicht mit ihren multiformen Nervenzellen relativ am besten strukturiert sind. Aus diesem Rindengebiet, welches sicher das Gros der erhaltenen Kortex darstellt und das Bild einer zwerghaften Pachygyrie verrät, strömen zumal in der frontalen Partie massenhaft myelinisierte Radiärfasern in den kleinen Stabkranz und die innere Kapsel, die zum stattlichen Teil sich aus Pyramidenfasern zusammensetzt. (Fig. 9—14 rad.)

Cytoarchitektonisch weniger deutlich zu identifizieren ist die Temporalrinde, doch ist auch diese gut geschichtet, lässt aber den der oberen Temporalwindung eigenen zytoarchitektonischen Bau nicht sicher erkennen, auch finden sich hier zahlreiche Zellen im Neuroblastenstadium (Glioneurozyten). Auch aus dem Temporallappen fliessen relativ dichte myelinisierte Strahlen besonders in die retrolanticuläre innere Kapsel. (Fig. 16 u. 17.)

Die basale Partie des Temporallappens erschien mit Bezug auf Schichtenbildung und Schichtenreife noch recht rückständig. Ein eigentlicher geschlossener Markkörper (Assoziationsfasernkomplex) liess sich kaum nachweisen, auch nicht in der Regio Rolandi. Das Ependym des Seitenventrikels zeigt ungleich starke Wucherung der Ependymzellen, die an einzelnen Stellen in mehrfach geschichteten Reihen erscheinen, an anderen einreihig mit zahlreichen weit in das subependymale Gewebe reichenden Fortsätzen und oft in Gestalt der sogenannten *Chaslin*'schen Faserwirbel.

Das der hinteren Zentralwindung entsprechende Gebiet liess sich mehr als aus dem Schichtencharakter erkennen aus der Einstrahlungsweise eines Anteils der inneren Kapsel, welcher aus einem noch erhaltenen Abschnitt des ventralen Thalamuskernes (vent. c.) sich herleiten lassen konnte (Fig. 14). Interessant war die Anlage und Form des Ammonshorns. Die Anlage beginnt bereits in nächster Nähe des Okzipitalpols am medialen Abschnitt des stark erweiterten Hinterhorns in Gestalt eines auf dem Querschnitt tektonisch scharf differenzierten Feldes, an dem die typische Schichtenformation dieses Rindenabschnittes — allerdings in genetisch bei Weitem nicht abgeschlossener Gestalt zu erkennen ist. Dieses anfänglich kleine Gebilde erhält seine bekannte gekrümmte Form in weiter frontal gelegenen Ebenen in der Gegend der kaudalen Partie des Linsenkerns (Fig. 15). In den Ebenen des Übergangs des Unterhorns in den Seitenventrikel biegt ein ansehnlicher Teil der Ammonsrinde nebst der Fascia dentata dorsalwärts in das Gebiet des Seitenventrikels um und kommt dicht an das dysplastische dünne Blatt, das der Calcarinaanlage entspricht, zu liegen; mit anderen Worten: es schiebt sich eine kleine Portion des Ammonshorns nebst der Hauptpartie der schmächtig gebildeten Fasc. dentata, ähnlich wie bei niederen Säugern (Kaninchen) nach aufwärts und bildet die dorsale Wand des Seitenventrikels; es verschmilzt (medialwärts die Wurzeln der Fimbria abgebend) mit der medialen Mantelkante (Limbus med.) der Hemisphäre, die ihrer tektonischen Struktur nach sicher als Bestandteil der Regio Rolandi sich erkennen lässt. Die Trennung dieser beiden Gebilde wird repräsentiert durch die der ganzen Hemisphärenlänge nach sich ausbreitenden Fissura Hippocampi resp. choroidea (Fig. 9—15).

Im Gebiet des Temporallappens und gegen das Okzipitalgebiet zu (weniger im Gebiet der Regio Rolandi) erkennt man deutlich in der lateralen Hemisphären-

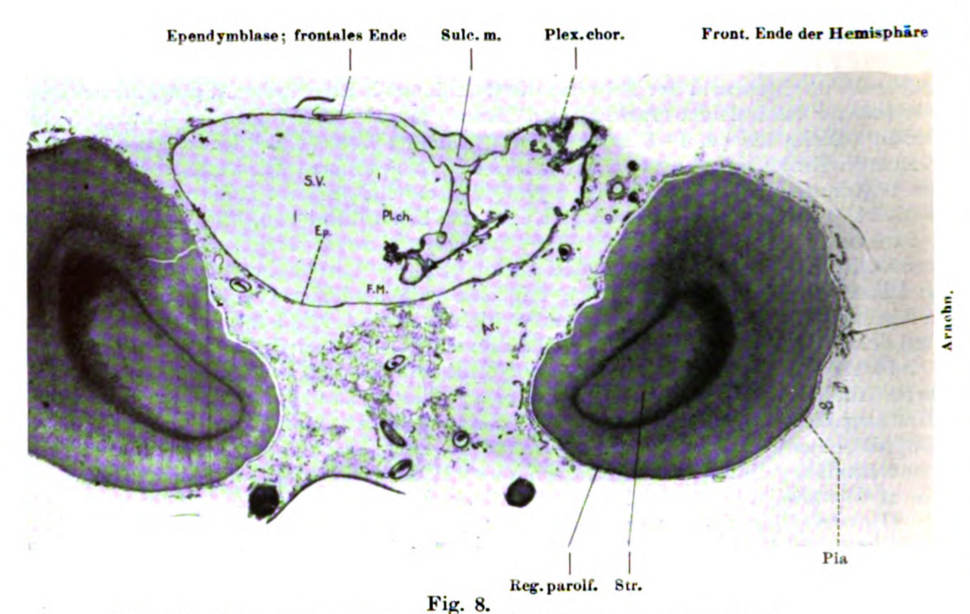


Fig. 8.
Nähe des Frontalpols. Frontalschnitt Nr. 1778. Lupenvergrösserung.

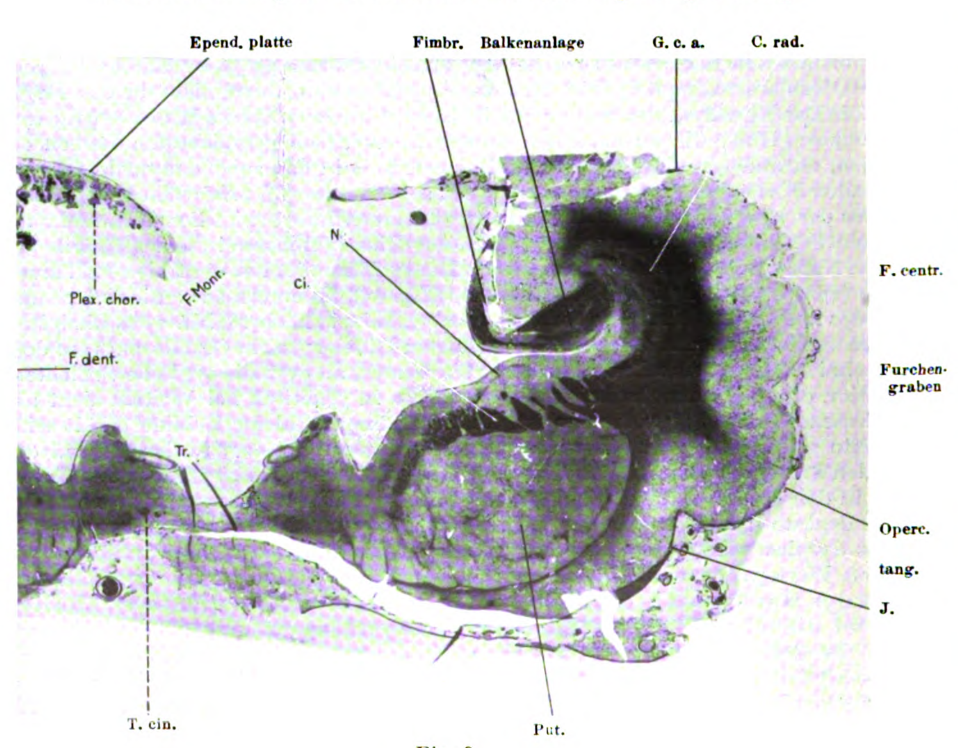


Fig. 9.
Ebene: Kopf des Striatums und des Gyr. centr. ant.
Frontalschnitt Nr. 1642. Lupenvergrösserung.

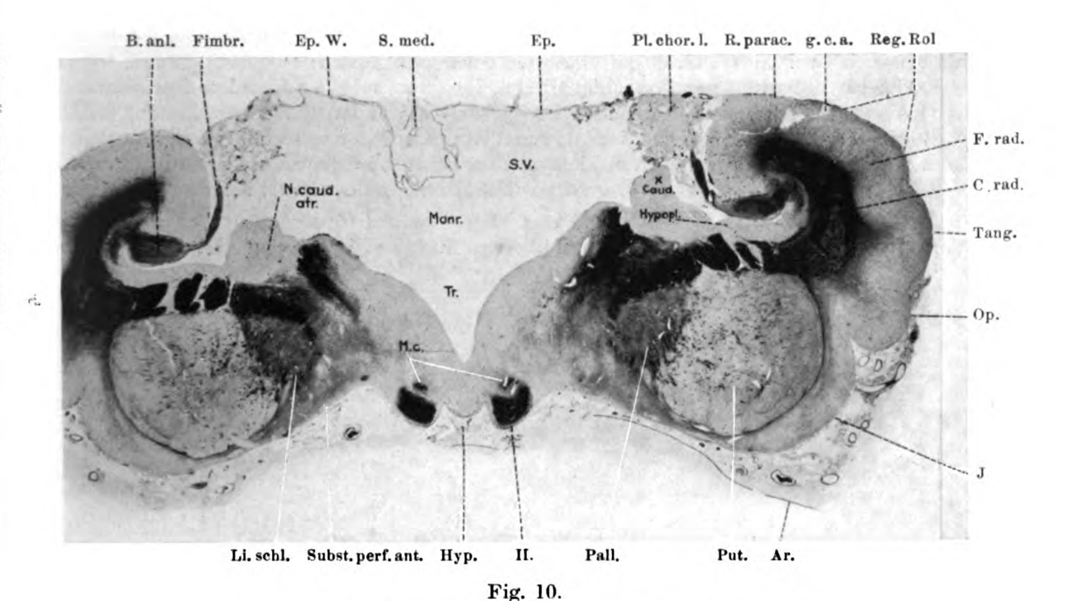


Fig. 10.

Ebene: Ende des Thalamus und vordere Zentralwindung.
Frontalschnitt No. 1528. Lupenvergrösserung.

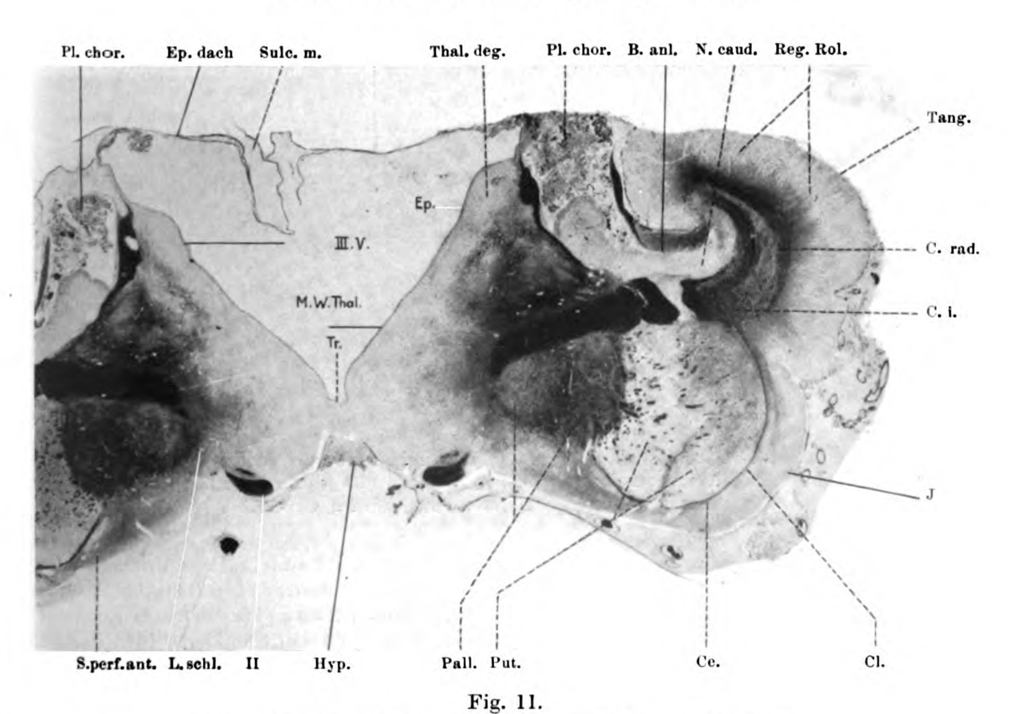


Fig. 11.

Ebene: Vorderstes Drittel des Thal. und der Reg. Rolandi.
Frontalschnitt Nr. 1466. Lupenvergrösserung.

wand eine fötalen Charakter tragende und auf fötaler Basis wuchernde Schichtenbildung mit drei konzentrisch zu einander gelegenen Zonen:

a) die gewucherte Ependymschicht nebst lockeren subependymalen Gewebe;

b) die gut differenzierte Markschicht (Gerüst mit vielen Glioneuroblasten), und

c) den eigentlichen Kortex mit Nervenzellen verschiedenen Reifegrades, in welchem bereits eine Anordnung in Schichten zu erkennen ist, wo aber die Lamina granularis an der Oberfläche (unter dem Randschleier) ebenfalls sozusagen fehlt.

B. Hirnstamm. Das Studium des Hirnstammes förderte äusserst instruktive Verhältnisse zutage. Zunächst war ich überrascht über die enorme Kleinheit (beinahe

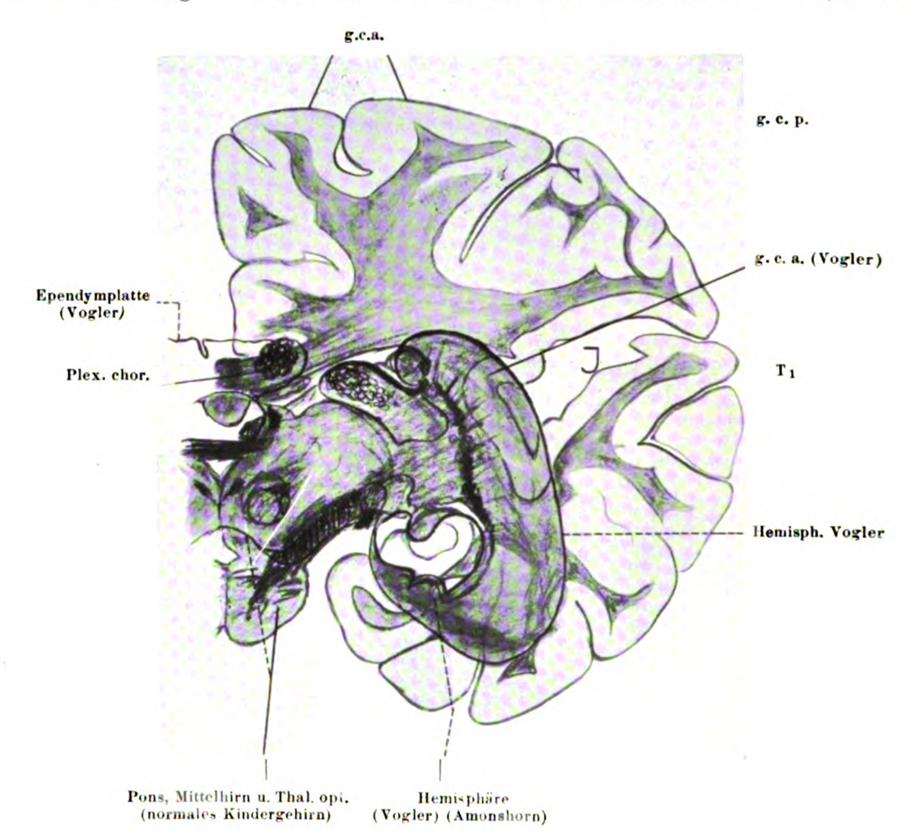


Fig. 12.
Schemat. Frontalschnitt durch die r. Hemisphäre von Vogler (kräftig schattiert), hineingezeichnet in den Querschnitt der r. Hemisphäre eines zweijährigen Kindes. Natürliche Grösse.

Aplasie) des Kleinhirns (Fig. 3. 18 u. 19), das eine sehr schmale, aber dennoch an den entwickelten Stellen relativ gut gestaltete Leiste darstellt, an der eine Miniaturausgabe des Wurmes, der Flocken, des Nucleus dentatus (noch nicht gefaltet) und auch des Dachkerns, öfters histologisch und tektonisch leidlich differenziert (die übliche Schichtung ist zu erkennen; gut gebaute *Purkinje*'sche Zellen und überall etwas Markgehalt) zu identifizieren sind.

Die „Kleinhirnanteile" (so nenne ich die vom Kleinhirn abhängigen grauen Massen im Hirnstamm) sind selbstverständlich teils hochgradig hypoplastisch oder sie verraten nur spärliches embryonales Gewebe, teils sind sie degeneriert (zum Teil

resorbiert) oder atrophisch. Vom Brückenarm, dem Brückengrau und vom Corp. pontobulbare ist nicht die Spur zu entdecken, das Corp. restiforme ist in ein rudimentäres Bündel verwandelt, der Seitenstrangkern fehlt nahezu vollständig, die unteren Oliven (Fig. 20) stellen schmale, leicht gebogene Stäbchen dar (fixierte Embryonalphase), bergen aber noch einzelne leidlich normal aussehende Nervenzellen in sich. Der Bindearm (Fig. 18) verrät etwa die Grösse wie bei der Katze, lässt sich aber aus dem Nucleus dentatus leicht über die dürftige sog. „grosse" Haubenkreuzung hinauf in den relativ gut gebildeten Nucleus ruber verfolgen (Fig. 13—15).

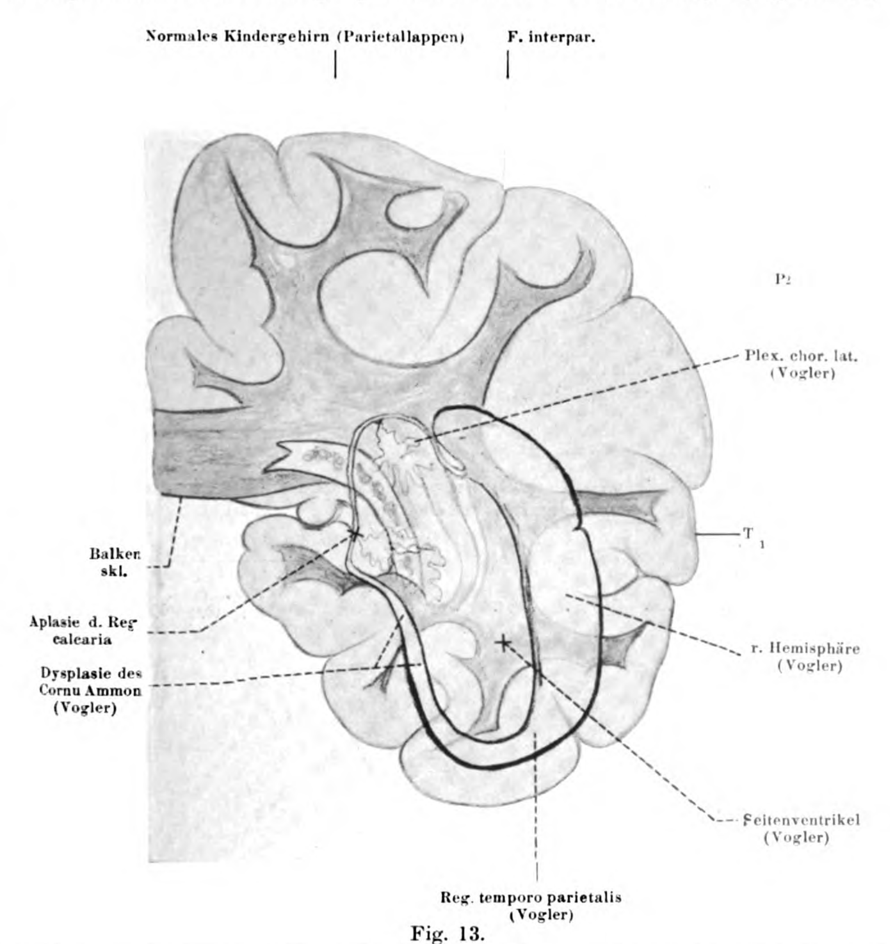


Fig. 13.

Frontalschnitt durch die r. Hemisphäre Voglers (Temporo-Occipitalgegend) schematisch hineingezeichnet in die korrespondierende Frontalebene (Ebene des Balkenspleniums) eines zweijährigen Kindes. Man beachte genau die (schärfer reproduzierten) Umrisse der Voglerschen Hemisphäre; das Gewebe des Kindergehirns schimmert innerhalb der Konturen jenes leicht durch (vgl. hierzu Fig. 16). Natürliche Grösse beider Schnitte.

Und welches tektonische Bild bieten das Striatum, der Thalamus opticus, die Haube und das Mittelhirndach dar? Bis zu einem gewissen Grade ein ganz ähnliches wie bei Tieren (Hund, Katze), bei denen man eine Entrindung am Tage der Geburt ausgeführt und sie längere Zeit am Leben gelassen hat. Nach letztgenanntem Eingriff degenerieren sekundär, wie ich es vor mehr als vierzig Jahren gezeigt

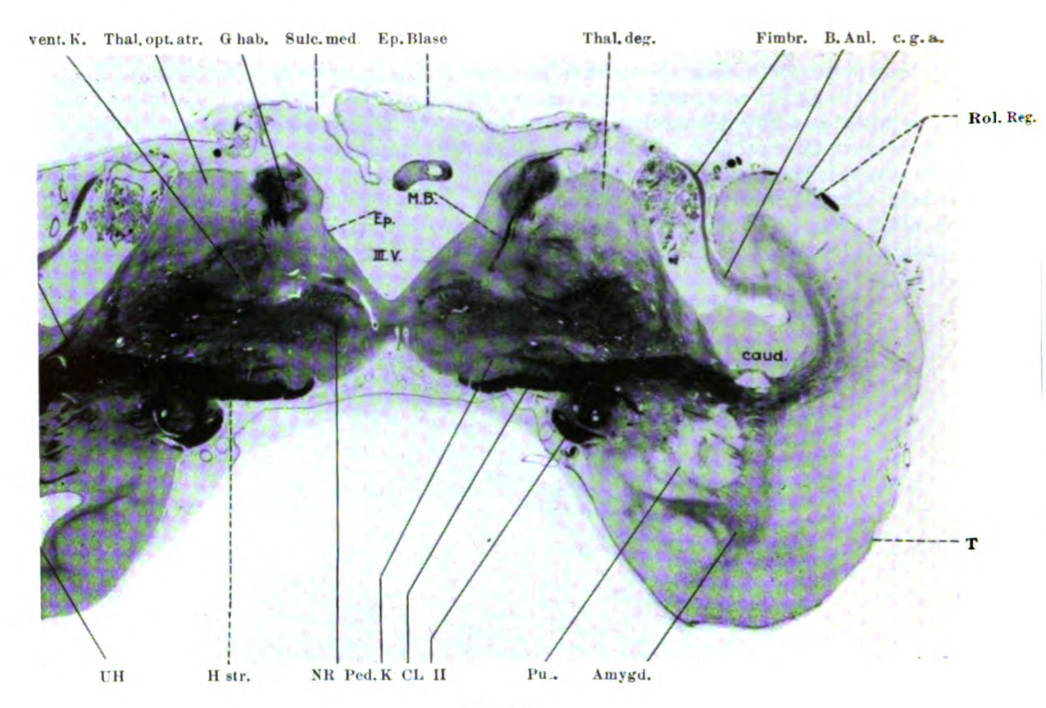


Fig. 14.

Ebene: Beginn der Striatums (caudal) des Ggl. habenul. und des Nucl. ruber mit der Reg. subthalamica. Frontalschnitt No. 1345.

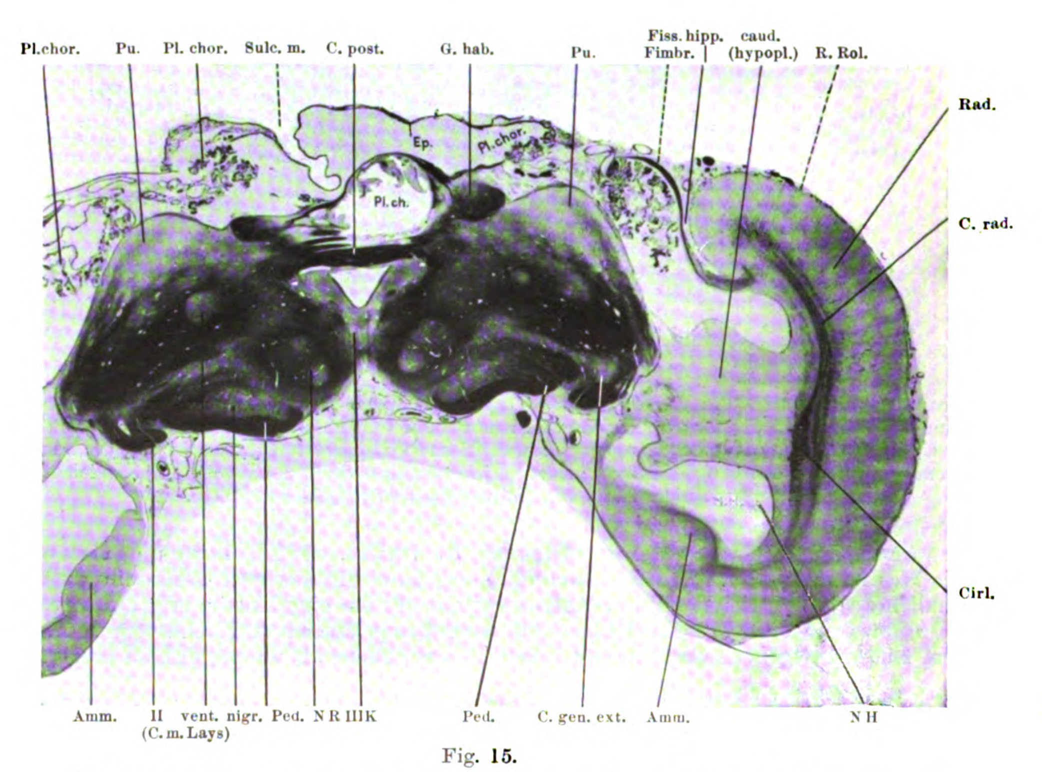


Fig. 15.

Regio Rol. (Gyr. centr. post?) Mittelhirn (Nucl. ruber, Comm. post., Corp. gen. ext., dorsal mit d. Pulvinar verschmolzen u. disloziert; beide sekundär atrophisch). Frontalschnitt No. 1260. Lupenvergrösserung.

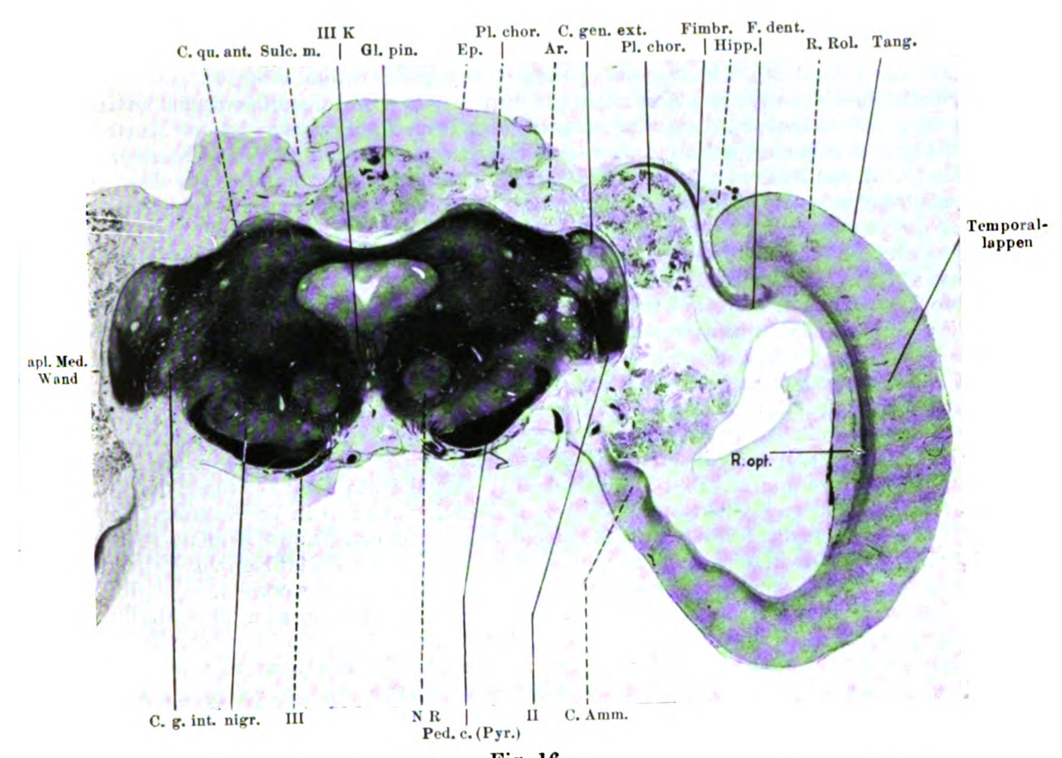


Fig. 16.

Ebene: Beginn der Reg. Rolandi und des Ammonshorns, sowie des Mittelhirns (des Nucl. ruber). Ursprung des III. Kerns. Frontalschnitt No. 1194. Lupenvergrösserung.

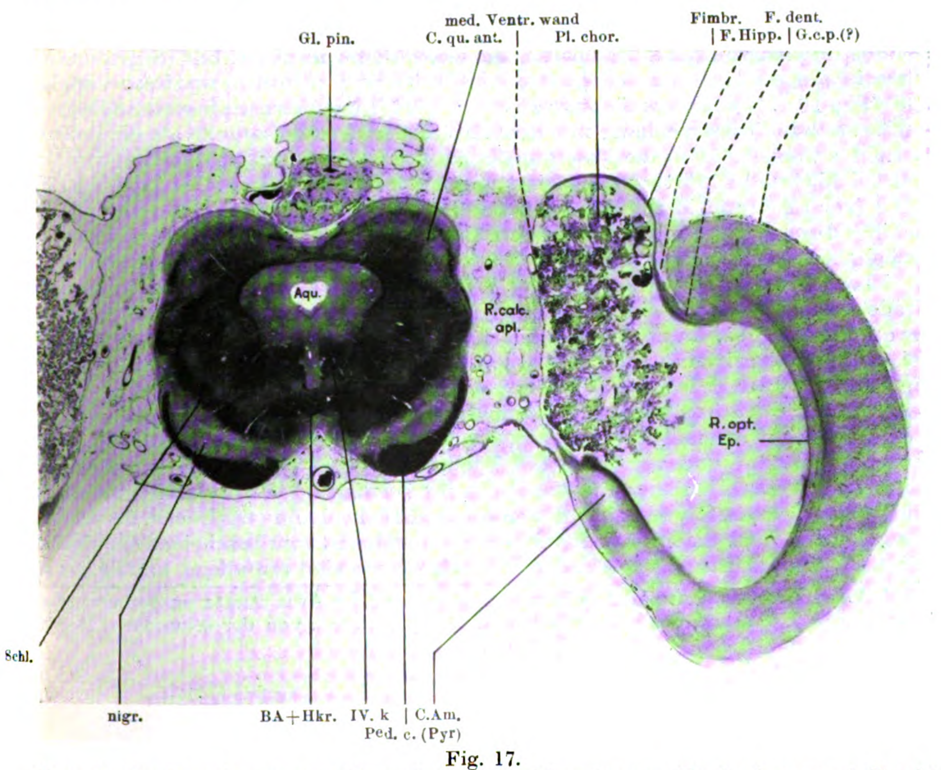


Fig. 17.

Ebene der Regio parieto-temporalis sowie des Mittelhirns (grossen Haubenkreuzung). Prachtvolle Differenzierung der Schichten des vorderen Zweihügels und der Gl. pinealis. Frontalschnitt No. 1125. Lupenvergrösserung.

habe, die Kerne des Thalamus opticus, insbesondere das Corpus genic. ext. radikal (Massenresorption; Rest nebst gliösem Gewebe), und nur diejenigen Thalamuskerne bleiben erhalten, deren Repräsentations- resp. Endigungsgebiete im Kortex bei der Operation stehen gelassen wurden.[1]) Das Striatum, und zwar der Nucleus caudatus und das Putamen (nicht aber der Glob. pallidus), werden dagegen durch den erwähnten operativen Eingriff kaum beeinflusst, ebensowenig wie die Formatio reticul. und die phylogenetisch alten Teile des Mittelhirndaches.

Genau dieselben Verhältnisse treffen wir nun bei unserem Mikrocephalus an. Dem völligen Defekt der Regio calcarina (beiderseits) entspricht eine ergiebige sekundäre Degeneration resp. sekundäre Hypoplasie des Corpus gen. ext. beiderseits. Die Thalamuskerne, insbesondere die vorderen und lateralen, zeigten entsprechend der Aplasie des Frontallappens ein ähnliches Bild sekundärer Entartung wie das Corpus gen. ext. Der Unterentwickelung resp. dem Fehlen des Parietallappens entsprach eine sekundäre Atrophie resp. Hypoplasie des Pulvinars. Das Corpus gen. int. und ein Teil der anderen ventralen Kerne dagegen zeigen — wohl in kausalem Zusammenhang mit der partiellen Erhaltung der korrespondierenden Rindenzonen (Regio temporalis und Regio Rolandi) — nur leichte Veränderungen und stehen durch markhaltige Projektionsfasern mit ihren Rindenzonen in Verbindung (Fig. 16).

Ganz anders das Striatum. Der eigentl. Nucleus candatus (Kopf und Schweif) ist allerdings, wie bereits erwähnt wurde, hypoplastisch und setzt sich vorwiegend aus embryonalem Gewebe (Glioneurozyten und Glioblasten) zusammen, enthält auch nirgends markhaltige Fasern, das Putamen (Fig. 10—14) dagegen ist — ähnlich wie beim experimentell entrindeten Tier — völlig normal (auch in bezug auf den histologischen Bau, ja relativ überproportional entwickelt und lässt in seiner ganzen Ausdehnung Einstrahlungen markhaltiger Fasern erkennen. Ja, es erscheint relativ eher etwas hypertrophisch. Der Glob. pallidus ist ebenfalls wohl entwickelt, beiderseits gleich; es mögen in den vorderen Abschnitten Nervenzellenlücken vorhanden sein, im grossen und ganzen finden sich in ihm in Menge normale, relativ grosse Nervenzellengruppen in Gestalt von Kernen, nur sind hier durchweg die grauen, mit kleinen Nervenzellen ausgestatteten Balken selten. Vor allem birgt aber das Pallidum starke Massen markhaltiger Nervenfasern in sich, die sich prachtvoll in die Linsenkernschlinge (mit distinkten Anteilen auch in das Corpus Luysii, welches durchaus normale Beschaffenheit zeigt) sowie in die Subst. nigra und vor allem in die mediale, gut erhaltene Wand des Thalamus opticus verfolgen lässt (Fig. 10 u. 11). Dieser mächtige Faserkomplex (Linsenkernschlingenkomplex) präsentiert sich in Zusammenhang mit dem Ausfall der Grosshirnanteile als ein isoliertes distinktes Gebilde. Auch die Faserung des Striatums (Putamen) in die Hanbengebiete und spinalwärts ist kräftig myelinisiert und leicht zu verfolgen. Sicher ist der Reifegrad (vor allem mit Bezug auf Myelinisation) der soeben erwähnten anatomischen Gebilde demjenigen eines dreimonatigen normalen Kindes, mit welchem die bezüglichen Verhältnisse verglichen wurden, überlegen (Generatio praecox).

Ebenso kräftig entwickelt wie das Linsenkerngebiet, ja bis zu einem gewissen Grade eher hypertrophisch oder hypergenetisch sind die vorderen und die hinteren Zweihügel, an denen man alle tektonischen Gliederungen ebenso wie etwa bei einem einjährigen Kinde in distinkter Weise erkennen kann (Fig. 18). Auch die Regio hypothalamica, die Formatio reticularis, der Nucl. ruber sind dem Umfang des Hirnstamms proportional gebildet (Fig. 14—17). Und was den Beobachter vielleicht am meisten frappiert, das ist die relative Grösse und Derbheit der inneren Kapsel und vor allem der Pyramide und der medialen Schleife (Fig. 17—20). Der Pedunculus cerebri wird vorwiegend von Pyramidenfasern gebildet, der Querschnitt, der etwa der frontalen Brückenbahn entspräche, ist minimal (Fig. 16 u. 17), und die laterale Partie des Pedunculus ist sehr bescheiden entwickeltt. Die Substantia nigra und der Pedunculuskern sind auffallend kräftig gebaut

[1]) Wird z. B. die ganze Hemisphäre mit Ausnahme der Area striata ausgeräumt, dann bleibt die Rad. opt. und das korrespondierende Corp. gen. ext. von der sekundären Degeneration verschont.

und bergen grössere Massen dicht aneinanderliegender, völlig normal aussehender Nervenzellen. Der **Nucleus ruber**, umgeben von einer stattlichen Markkapsel, setzt sich aus zarten und kleinen nervenzellenarmen grauen Balken (Armut an Subst. mol.; schwache Aufsplitterung der hypogenetischen Bindearmfaserung) zusammen, enthält aber noch eine stattliche Anzahl von ziemlich normalen Elementen, wie sie für den Hauptkern charakteristisch sind. Die laterale Schleife (nebst lat. Schleifenkern) in der übrigen Haube ist in entsprechender Weise gebildet.

Was die **Hirnnerven und ihre Ursprungskerne** anbetrifft, so sind sie samt und sonders gut (der Quintus und der Vestibularis ganz besonders) entwickelt (Fig. 19 u. 20). Den Verlauf des Tract. olf. (Fig. 3—6) und des Tract. opticus übersieht man leicht; vom letzteren ist die Vierhügelwurzel besonders stark gebildet.

Übersicht der morphologischen Struktur des Gehirns Voglers

unter besonderer Berücksichtigung der tektonischen und histologischen Abweichungen von der Norm.

Der morphogenetische resp. anatomische Befund in dem Miniaturgehirn Vogler lässt sich in folgende fünf Gruppen unterbringen:

1. Normale oder annähernd normale Verhältnisse oder Hypergenese.

Rückenmark.
Sämtliche Hirnnerven und ihre Kerne.
Formatio reticul.
Striae acust.
Mediale Schleife.
Untere Schleife.
Kerne des Hinterstranges (mit Ausnahme des Kerns des Corp. restif.).
Corpus trapezoides.
Ganglion habenulae und das *Meynert*'sche Bündel.
Vorderer Zweihügel nebst Tract. tectobulbaris und -spinalis.
Obere Olive.
Graue Kerne an der medialen Wand des Thal. opt.
Glandula pinealis.
Hinterer Zweihügel nebst com. posterior.
Regio subthalamica.
Corpus Luysii.
Subst. nigra.
Putamen.
System der Linsenkernschlingen.
Pyramidenbahn.
Rautenplexus.
Tangentialfasern der vorderen Zentralwindung.
Tract. rubrospinalis.
Plex. choroidei laterales und des dritten Ventrikels.

2. Hypoplasie oder sekundäre Degenerationen.

Vel. med. post.
Wurm des Kleinhirns.
Flocke.
Nucl. dentatus.
Dachkern.
Corpus gen. intern.
Ammonshorn.
Fasc. dentata.
Fimbria und Fornix.
J A K (innere Abteilung des Kleinhirnstiels).
Innere Kapsel und Pedunculus cer.
Nucl. ruber (leicht).
Bindearm.
Corpus restif.
Hypophysis.
Temporalrinde.
Parietalrinde.
Regio parolfactor.
Glob. pallid. (leicht).
Kerne des Thalamus (mit Ausnahme d. Nucl. ventr.)
Corpus gen. extern.
Nucl. caudatus (Kopf und Schweif).
Hemisphärenmark, insbes. die langen Assoziationsfasern.
Untere Olive.
Kern der Seitenstränge.
Kern des Corp. restif.
Lamina corticalis der Regio Rolandi.

3. Völlige Aplasie (Fig. 4 u. 5, 18 u. 19).

Die Kleinhirnhemisphären.
Frontalhirn u. die mediale Kante des Grosshirns.
Balken.
Okzipitalrinde.
Corpus mamill.
Brückengrau.

4. Entwickelungsmechanische Verschiebungen (Fig. 12—17).

Fascia dentata.
Corpus gen. ext.
Grübchenstadium der atyp. Furchen (Fig. 4 u. 5).
Örtl. Verschiebung der Regio Rolandi.

5. Gröbere sekundäre Ersatzbildung und Ausgleiche zirkulatorischer und sekretorischer Organe.

Wucherung des Ependyms.
Chaslin'scher Wirbel.
Kleine zerstreute heterotop. Inseln.
„Paratektonik" in der Rinde.
Zystische Degeneration in den Plexus chor. laterales.
Starke Erweiterung aller Ventrikel.
Erweiterung der perivaskulären Räume.
Venöse Stase besonders in den Plexus chor.
Blasige Ausdehnung der hypertrophischen Lamina terminalis (Fig. 8).
Breiteste Kommunikationspforte zwischen den beiden hydrocephalisch erweiterten Seitenventrikeln.

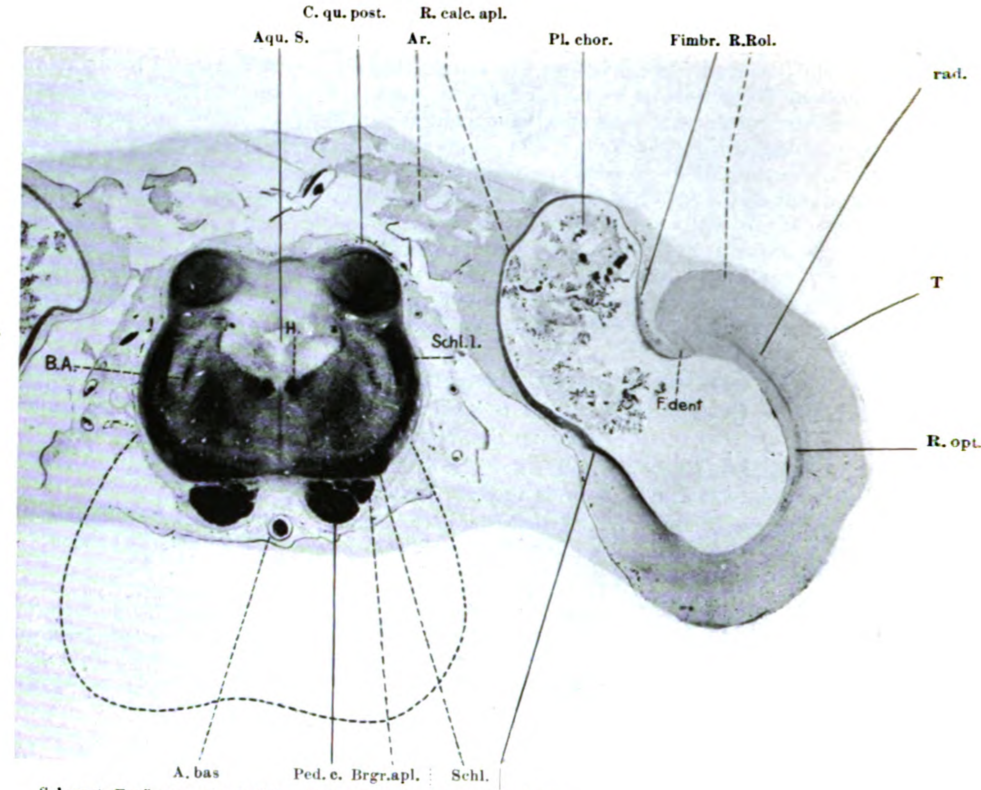


Fig. 18.
Ebene des Temporallappens und des hint. Zweihügels. Pons fehlt; durch punktierte Linie schematisch der Defekt wiedergegeben. Pyramide stark entwickelt (hypertrophisch). Frontalschnitt Nr. 996. Lupenvergrösserung.

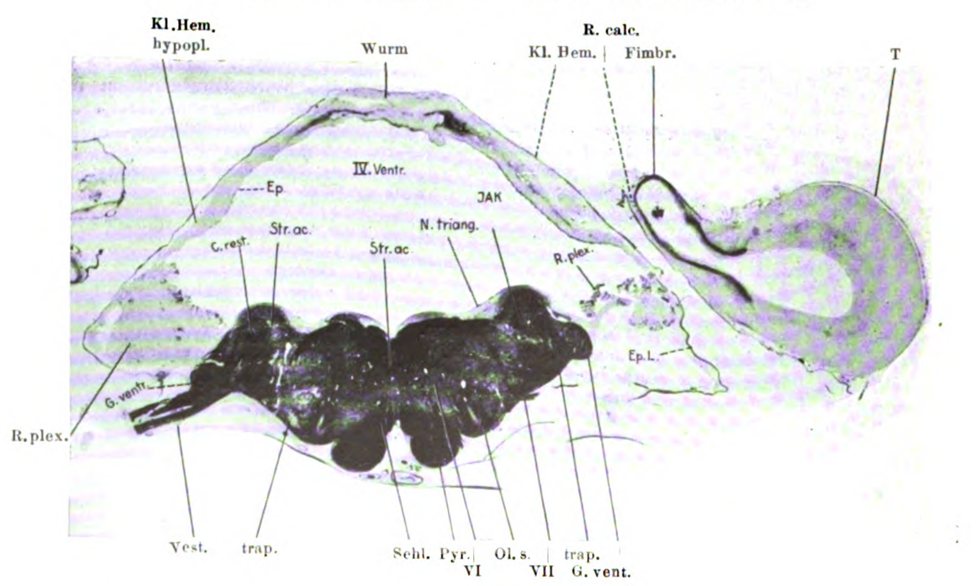


Fig. 19.
Austrittsebene des Vestibularis und des Hyl. ventr. Cerebellum hypoplastisch in eine schmale Leiste verwandelt. Aplasie der Reg. calc. Frontalschnitt No. 835. Lupenvergrösserung.

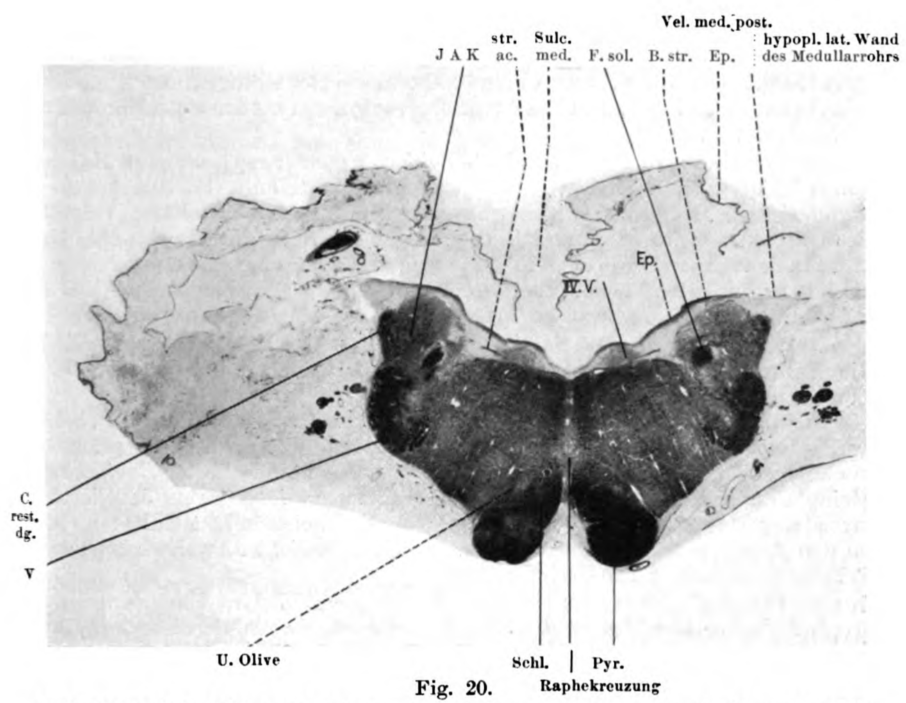


Fig. 20.

Orales Drittel der Oblongata. Pyr. und Schleife normal (hyperplastisch), untere Olive rudimentär. Frontalschnitt No. 730. Lupenvergrösserung.

III. Patho-Physiologisches.

Fortsetzung der Krankengeschichte (Kinderspital). „Das Kind liegt mit leicht angezogenen Beinen meist ruhig, apathisch da, schreit bisweilen mit etwas kläglicher Stimme und stösst auch vereinzelte Laute aus. Es bewegt spontan Arme und Beine auch einzeln gut, nur werden letztere nie vollständig gestreckt. Auf Nadelstiche werden die Extremitäten prompt zurückgezogen.“ „Sensorium scheinbar frei“! (erster Eindruck des Herrn Dr. *F.*!) „Kopf wird gut gehalten, fällt am ehesten nach vorn. Bei Berührung des Körpers schreckt das Kind leicht auf.“

Das Kind hat niemals gelächelt und niemals irgendwelche deutliche Zeichen eines affektiven Lebens gezeigt, es lag immer apathisch im Bett und liess sich ohne Unterschied von jedermann füttern, nahm aber das Fläschchen gern.

Auszug aus dem von Herrn Dr. *Minkowski* am 8. Oktober (das Kind war nun 3½ Monate alt) aufgenommenen Nervenstatus:

Augen: „Pupillen sehr eng, reagieren aber deutlich auf Lichteinfall. Spontane bilaterale Augenbewegungen erhalten; vorgeführte glänzende Objekte werden aber weder fixiert noch bei Verschiebung verfolgt. Bei plötzlicher Belichtung aus der Dunkelheit heraus erfolgt beiderseits Blinzeln. Cornealreflex, Gaumen- und Rachenreflex erhalten.“

Gehör: „Auf laute Schalleindrücke (Händeklatschen, Schlüsselklirren usw.) erfolgt keine Reaktion, auch keine Bewegung der Augen in der Richtung des Reizes. Sobald man aber einen Metalldeckel an den Kopf des Patienten anlegt und dann Schall auslöst, zuckt Patient zusammen.“

Körperreflexe: „Einführung des Fingers in den Mund löst den Saugreflex aus. Stiche mit der Nadelspitze im Gesicht lösen ein Verziehen desselben, auch Abwehr-

bewegungen mit den Armen und Beinen sowie Schmerzäusserungen aus. Einmal wurde der Kopf nach der Richtung des Reizes gewendet, im übrigen ist keine Lokalisation der Reize, d. h. es sind z. B. keine Bewegungen der Arme in entsprechender Richtung zu beobachten. Die motorischen Akte als solche sind aber nicht gliedataktisch."

Obere Extremitäten: „Der Tonus ist in beiden Armen etwas gesteigert. Es besteht etwas Neigung zur Haltung der Arme in Flexionsstellung (im Ellenbogen- und Handgelenk). Bringt man passiv einen Arm in unbequeme Stellung (Verstellung des Gliedes), so wird er prompt in die Ausgangsstellung zurückgebracht. Es besteht in den Armen sowie auch in dem übrigen Körper eine ausgesprochene motorische Unruhe, die sich bei jeder Berührung steigert. Bauchdecken- und Kremasterreflexe nicht nachweisbar. Dagegen besteht der Schwanzreflex."

Untere Extremitäten: „Der Patellarreflex beiderseits gleich und leicht auslösbar; die Prüfung ist aber erschwert wegen bestandenen interkurrenten Einzelbewegungen. Auch der Achillesreflex ist erhalten."

Fussohlenreflexe: „Bei leichtem Streichen keine deutliche Reaktion, bei stärkeren Reizen Plantarflexien des Fusses; damit abwechselnd aber gelegentlich auch Dorsalflexion der Zehen und des Fusses, aber kein isolierter *Babinski*reflex. Keine Randreflexe, kein summierter Verkürzungsreflex. Keine deutlichen gekreuzten Phänomene; keine langen Reflexe auf die oberen Extremitäten. Stiche an den Armen und Beinen lösen ebenso wie am Gesicht Abwehrreaktionen und Schmerzäusserungen im Gesicht aus."

Stellungsreflexe: „Keine Halsreflexe. Durch passive Lageveränderungen des Kopfes im Verhältnis zum Rumpf lassen sich korrespondierende Bewegungen der oberen Extremitäten nicht auslösen. Auch Labyrinthreflexe sind nicht festzustellen, auch nicht bei rascher Versetzung aus sitzender Stellung in liegende oder umgekehrt. In horizontaler Schwebelage auf dem Bauch wird der Rücken steif gehalten und die Beine hängen herunter. Bei Bestreichen des Fussrückens erfolgt eine Krümmung der Wirbelsäule mit der Konvexität nach der entgegengesetzten Seite und zugleich eine konstante seitliche Mitbewegung des Kopfes nach der Seite des Reizes."

„Der Kopf wird meist etwas nach hinten geneigt gehalten und es besteht eine gewisse Steifheit der Nackenmuskulatur (leichter intermittierender Opisthotonus)."

Geschmack und Geruch: „Wurden dem Kind saure oder süsse Lösungen in den Mund gelegt, so reagierte es je nach Art der Geschmackflüssigkeit in verschiedener Weise. Bei Prüfung mit 5% Zuckerlösung machte es ein zufriedenes Gesicht und führte Saugbewegungen aus. Bei Einträufelung von verdünnter Essigsäure verzog es das Gesicht, runzelte die Stirne und versuchte die Flüssigkeit auszuspucken. Eine Lösung von Acid. phosphor dil. bewirkte ebenfalls Zusammenziehen von Stirne, Mund und Wangen, wobei der Kopf seitwärts abgewendet wurde (also ausgesprochene kombinierte Ausdrucksbewegungen vom Charakter der Ekklisis; Andeutungen affektiver Regung). Bei der Annäherung von Ammoniak machte der Patient eine Fluchtbewegung mit dem Kopfe und begann zu husten."

Eine richtige Würdigung der bei unserem Mikrocephalus noch vorhandenen Funktionsreste und vor allem jener Erscheinungen, die als Anfänge eines psychischen Lebens gedeutet werden können, ist nicht leicht; denn ein angemessenes Vergleichsmaterial an gesunden gleichalterigen Kindern stand nicht zu Gebote, und dann wäre es denkbar, dass die stetig zunehmende Unterernährung und die allgemeine Debilität des Kindes die Reinheit der Reaktionen auf explorative Reize beeinträchtigte. Auch ist es bekanntlich überhaupt schwierig, bei Kindern im ersten Säuglingsalter, bei denen

ja die verschiedenen Antwortbewegungen auf Sinnesreize im allgemeinen noch wenig ausgebildet sind, einigermassen sichere Schlüsse über die Bedeutung der auftretenden motorischen Akte und vollends über das seelische Leben zu ziehen. Sicher hatte sich das Kind während der vier Monate seines Lebens mit Bezug auf die cerebralen Leistungen weiter entwickelt. Wenigstens verriet es, als es von Dr. M. geprüft wurde, merkliche Fortschritte gegenüber den ersten beiden Monaten.

In psychischer Beziehung scheint mir so viel sicher zu sein, dass die Welt der Urinstinkte beim Patienten weder erloschen noch im Zustande pathologisch gesteigerter Erregbarkeit sich befand (ersteres im Gegensatz zu jenem grosshirnlosen Kinde[1]), über das *Edinger* und *Fischer* (2) berichtet haben). Vogler lächelte zwar nie (Lachbewegungen heben auch unter normalen Verhältnissen erst im dritten Monat an), aber er weinte (schrie) auch überhaupt nur selten. Die Geschmackreaktionen verrieten auf der andern Seite sicher Rudimente einer richtigen affektiven Einstellung (Klisis und Ekklisis im biologischen Sinne) gegenüber der Qualität der in den Mund eingeträufelten Flüssigkeiten. Auch die Verschiedenheit in Art und Ablauf der Antwortbewegungen bei der Applikation von schmerzhaften Hautreizen oder bei passiven Lageveränderungen des Körpers oder bei der Fütterung scheint mir dafür zu sprechen, dass unser Mikrocephalus nicht nur eine einfache Reflexmaschine war. Jedenfalls lässt sich nicht bestreiten, dass (wenn auch noch so primitive) „spontane“ Bewegungen in einzelnen Gliedern vorhanden waren und dass im gewissen Sinne sukzessive Bewegungen resp. Reflexkombinationen vom Charakter einer Art Ausdrucks (Schmerzäusserung) zur Beobachtung kamen oder als solche gedeutet werden konnten. Genug, es bestand ein gewisser innerer Zusammenhang in den Reflexreaktionen, wie wir ihn in ähnlicher Weise (nur wesentlich kräftiger und differenzierter) beim gleichalterigen Säugling antreffen (primitive Hormeterien). Wenn das Kind im Gesicht gereizt, nicht nur die Facialisinnervation (Mimik) spielen liess, sondern auch noch den Kopf drehte und dann mit den Armen fuchtelte, zuletzt auch mit den Beinen usw. zappelte, so war hier nicht nur das Metamerensystem etwa mit der Format. reticularis, sondern die ganze kortikospinale Achse des Medullarrohrs (Reg. centralis, Pyramidenbahn, Striatumgebiet, Nucl. ruber usw.) gemeinsam resp. abwechselnd mit den zentripetalen Leitungen (Propriozeptivität) in Tätigkeit, und dies geschah höchstwahrscheinlich unter latentem Antrieb der Urinstinkte. (Alles strömte aus einer gewissen Einheit der Gefühle heraus; Ekklisis).

In bezug auf den Gebrauch der Glieder ist zubemerken, dass irgendwelche Paresen (Hemiparese, Paraparese) nicht vorhanden waren (wieder

[1]) Hier handelte es sich um eine pathologische Umwandlung einst ziemlich gut angelegter Hemisphären in grosse Blasen mit derber sklerotischer Wand.

im Gegensatz zu dem Falle von *Edinger* und *Fischer*) (2). Im Gegenteil, das Kind machte häufig und ohne, dass wahrnehmbare äussere Reize unmittelbar vorausgingen, gleichsam zur Übung mit den Extremitäten alle möglichen Einzelbewegungen, und zwar ohne dass dabei kinetisch falsch aufgebaute (ataktische) Stellungen beobachtet wurden. Die Stellungen der Finger und der Hand waren denjenigen des Oberarmes und der Schulter untergeordnet und vom mechanischen Gesichtspunkte aus korrekt. Diese kurzen Bewegungen trugen keineswegs etwa den Charakter von choreatischen oder athetoiden Bewegungsarten, auch nicht von Ticbewegungen. Allerdings war von einer geordneten Sukzession der Einzelbewegungen oder von Bewegungen, die den Reizobjekten irgendwie räumlich angepasst waren (Greifen) ebensowenig wie von einer korrekten Einstellung der Bulbi und des Kopfes in der Richtung der Reizquelle (Orientierungsreflexe) — solche motorische Reaktionen beobachtet man bekanntlich bei gesunden Kindern vom dritten Monat an — nicht die Rede. Für irgendeine Lokalisation oder rhythmische Sukzession der Bewegungen mit den Extremitäten reichte jedenfalls die Erhaltung resp. Anwesenheit der kleinen Partien der Regio Rolandica der gut entwickelten Pyramidenbahn und des Striatum- und Mittelhirnkomplexes, des Metamerensystems, bei weitem nicht aus.

Die motorischen Leistungen der vorderen Zentralwindung in Verbindung mit den soeben erwähnten phylogenetisch alten Gebieten des Hirnstammes bestehen der Hauptsache nach darin, dass isolierte Glied- und Gliedteilbewegungen (isolierte Synergien) nach Bedürfnis erzeugt und die Glieder in die richtige Gebrauchsbereitschaft gestellt werden. Wenn die genannten Hirngebiete erhalten und funktionsfähig sind, so reicht — so lehrt wenigstens unser Fall — dieser Umstand aus, umd die natürliche Position der Glieder (in liegender Stellung) zu sichern, es erfolgt dann bei passiver Verstellung der Glieder automatisch die Reposition in die Ausgangsstellung.

Um aber sukzessive und vollends auf ein Objektziel gerichtete und richtig abgestufte Bewegungen möglich zu machen (Lokomotion, Fertigkeitsbewegungen), dazu ist die Anwesenheit sowohl ausgedehnterer extrarolandischer Kortexgebiete (nicht nur der Sinnesareae), des Markkörpers (Assoziationsparese) und ganz besonders der Zerebellarrinde unerlässlich (kombinierte, alternierend in Aktion tretende und die Bewegungen inszenierende Apparate). Diese bekannte Lehre wird durch unseren Fall ebenfalls in instruktiver Weise bestätigt. In jenen Gebieten, d. h. im gesamten kortikoassoziativen System (nicht nur in der *Roland*'schen Zone) müssen die erworbenen, auf bestimmte Ziele gerichteten Bewegungen repräsentiert sein (kinetische Melodien), und von ihnen aus wird der lokomotorische und den Fertigkeitsbewegungen dienende Apparat nach Bedürfnis in Aktion gesetzt, doch setzt die einstige Exekution regste regulatorische Mitarbeit (suk-

zessive eingreifende propriozeptive Komponenten u. a.) aller Hirnstammzentren sowie des Metamerensystems voraus. Solche den Zwecken des täglichen Gebrauchs dienenden kinetischen Melodien fehlten nun unserem Mikrocephalus selbstverständlich ganz (Aplasie der meisten extrarolandischen Rindenpartien und der Kleinhirnhemisphären). Was motorisch von ihm produziert wurde, das waren Bauelemente von Körperbewegungen, die indessen an sich, jede organisierte Führung entbehrend, als einfache Ausschnitte richtig in Funktion traten (keine sogenannte Hirnstarre).

Durch unsere Beobachtung wird die besonders von mir vertretene Lehre, dass die wesentliche Rolle des Kortex (besonders der *Roland*'schen Zone) bei dem Aufbau der Bewegungen in einer richtigen räumlichen und zeitstrukturellen Gliederung der kinetischen Akte und Mobilisation der kinetischen Melodien (auf Basis unzähliger Erfahrungen und Übungen) besteht, von neuem gestützt. Es sind dies Leistungen, die erst im ersten und zweiten Lebensjahre zu Fertigkeitsbewegungen und zur Praxie führen (chronogene Lokalisation).

Was von der Motilität gesagt wurde, gilt mutatis mutandis auch für die verschiedenen Formen der Sensibilität. Das Schmerzgefühl — diese banalste Form der Reaktion des lebenden Protoplasmas auf Insulte überhaupt — liess sich unserem Patienten nicht absprechen, doch war dieses Gefühl ebenso wie die Druckempfindung — ähnlich wie beim grosshirnlosen Hund — jeder Lokalisation und weiterer zentripetaler Ausarbeitung (bis zur Orientierung) bar.

Da der Okzipitallappen einschliesslich der Strahlungen aus dem Corpus gen. ext. beiderseits fehlte resp. sekundär degeneriert oder hypoplasiert war, konnte von einem „kortikalen Sehakt" kaum die Rede sein. Da aber das Kind Pupillenreaktion auf Licht und Zukneifen der Augen bei Einfall grellen Lichtes in die Retina verriet, also deutliche optische Reflexe (sogar solche vom Charakter des Schutzes und nicht nur der Abwehr), so lernen wir aus diesem Falle, dass die primitivsten Komponenten des Sehaktes auch beim Menschen subkortikal, d. h. unter Ausschluss der Sehsphäre von der optischen Vierhügelwurzel aus (mit Übertragung auf den Fazialiskern) als zeitstrukturell nicht organisierte Schutzreflexe sich abspielen. Der experimentell grosshirnlose, ja selbst der sehsphärenlose Hund soll indessen selbst bei starkem Lichtreiz nicht blinzeln (*Munk)*. Bei unserem Mikrocephalus war somit ein jenem überlegener optischer Funktionsrest zu registrieren. Der jedem Schutzreflex innewohnende instinktive Faktor musste in diesem Falle in den phylogenetisch alten Zentren irgendwie mit repräsentiert sein.

Von einer Individualität — Herstellung eines organisierten Zusammenhanges (Wechselwirkungen) zwischen früheren Innervationsergebnissen von Seite der verschiedenen Sinne (mnemische Leistungen) und zwischen von

diesen letzteren ausgelösten Reflex- und anderen Antwortbewegungen — oder gar von schlummerndem Bewusstsein im üblichen Sinne konnte bei Vogler wohl nicht die Rede sein. Aber eine gewisse zentrale Einheit der nervösen Funktionen, eine mit stark reduziertem Programm arbeitende individuelle Horme, mit andern Worten Vorhandensein gewisser Instinktregungen (verschiedenes Verhalten dem Gedeihen des Patienten förderlicher oder schädlicher Reize) dürfte dem Patienten nicht völlig abgesprochen werden. Jedenfalls war ein das gesamte Leben regulierender Apparat auch bei ihm in Tätigkeit; er entwickelte sich sogar weiter, und diese Arbeit wurde nur durch Krankheit und Tod unterbrochen. Darüber soll weiter unten noch näher die Rede sein.

IV. Biologisches und Morphogenetisches.

Nachdem wir eine anatomische und klinische Darstellung der wichtigsten Daten bei Vogler gegeben und eine kleine physiologische Betrachtung daran geknüpft haben, wenden wir uns zur biologischen und morphogenetischen Erörterung dieses in der Literatur — so weit sie uns bekannt ist — wohl einzig dastehenden Falles. Auf die biologische Bedeutung solcher Fälle brauche ich wohl nicht besonders hinzuweisen. Es ist hier eine Sprache der Natur oder des formativen Instinktes zu vernehmen, die sich morphologisch ausdrückt und uns manche Geheimnisse des Werdens und Webens im menschlichen Zentralnervensystem durch Fixierung fötaler genetischer Stufen und Korrekturen, Ausgleichungen usw. verrät.[1])

Von besonderem Interesse ist es zunächst, zu konstatieren, dass ein menschliches Geschöpf mit dem winzigen Hirngewicht von 25 g (im Alter von vier Monaten; bei der Geburt wohl noch weniger), wovon die Hälfte auf den Hirnstamm fallen dürfte, vier Monate am Leben erhalten werden kann, und dass bei ihm während dieser Zeit das Gehirn sich weiter entwickeln und innerhalb gewisser Schranken weiter ausreifen kann.

Der Tod trat infolge von Unterernährung und von Soor ein.

Ein relativ so langes Leben, verbunden sogar mit Fortschritten in der Entwicklung, lässt sich nur dadurch erklären, dass die für das Leben in der unmittelbaren Gegenwart wichtigen Gebiete des Gehirns (Hirnstamm und besonders die Oblongata) ziemlich normal, wenn auch in reduziertem Format, sich entwickelt hatten, ja in einzelnen ihrer Bestandteile (Grundzentren) eine Reife namentlich in bezug auf die Myelinisation erreichten, die sogar

[1]) Bei den in der Literatur niedergelegten Fällen von niederem Hirngewicht (es sind sogar einige Fälle bekannt von einem Hirngewicht unter 25 gr) handelte es sich um Hemicephalie oder um Pseudomikrocephalie resp. Zyklopie und die betreffenden Geschöpfe starben nach wenigen Tagen (Beobachtungen von *Rohon*, *Heubner*, *Veraguth*). In dem bereits zitierten Falle von *Edinger* und *Fischer* (2) (Mensch ohne Grosshirn) handelte es sich ebenfalls um Pseudomikrocephalie; das Gehirn hatte ein Gewicht von 370 g, das Kleinhirn war aber ziemlich gut entwickelt. Bei diesem Patienten bestanden im Gegensatz zu Vogler Paraplegie und auch sonstige noch schwerere Symptome wie bei Vogler.

über diejenige eines gesunden viermonatigen Kindes hinaus ging. Es geschah dies wohl auf Kosten der neoencephalen resp. kortikalen Gross- und Kleinhirnflächen, in denen wir die morphologischen Repräsentanten für auf die nähere und die ferne Zukunft eingestellten, d. h. die höheren psychischen Leistungen zu erblicken gewohnt sind. Es handelt sich da um eine planmässige morphologische Kompensation. Ich mache da besonders auf die kräftige Entwickelung der Hirnnervenkerne und deren tektonische Ausrüstung, besonders in der Formatio reticularis, sowie auf das Striatum-Haubensystem (Putamen, Glob. pallidus, Substantia nigra, das Corpus Luysii, die Linsenkernschlinge nebst dem Bodengrau des dritten Ventrikels und das Mittelhirndach) aufmerksam. In diesen Gebieten wurzeln — nach dem anatomischen Befund in unserem Falle — sicher, wie wir das übrigens auch klinischen Erfahrungen bei Erwachsenen entnehmen dürfen, die innervatorischen Grundlagen nicht nur für die unmittelbare Aufrechthaltung des Lebens, sondern auch für den Aufbau der wichtigsten übrigen Körperbewegungen und wahrscheinlich auch für die viszeralen Leistungen.

In bezug auf die äussere Formation des Miniatur-Grosshirns treffen wir bei unserem Mikrocephalus Sonderheiten an, die bei der Mehrzahl der bisher in der Literatur geschilderten Mikrocephaliefälle nicht beobachtet werden konnten. Seit *Giacomini* sind wir gewöhnt, die Faltungsfehler an der Grosshirnhemisphäre in bestimmte Typen (Fixierung von Fötalphasen, infantiler Typus, dann Tiertypen, z. B. Raubtier-, Nager-, Wiederkäuer-, Affentypus) einzuteilen und dabei grösseres Gewicht auf eine starke genetische Bevorzugung palaeokortikaler Anlagen (Sehsphäre, Ammonshorn usw.) gegenüber den phylogenetisch jungen Anlagen zu legen. In diese Klassifizierung lässt sich nun das Grosshirn von Vogler nicht ohne weiteres unterbringen. Allerdings hatten die Grosshirnhemisphären Voglers makroskopisch eine entfernte Ähnlichkeit mit denjenigen der Nager (Aplasie des Stirnhirns), vielleicht auch mit denjenigen eines menschlichen Fötus von vier bis fünf Monaten, bei welch letzterem indessen das Frontalhirn relativ ansehnlich entwickelt ist. Bei Vogler handelte es sich aber um Aplasie der ganzen medialen Mantelkante (mitsamt dem Balken) und damit selbstverständlich auch der beiden Sehsphären (Reg. calcarina). Die Sehsphäre gehört aber zu den phylogenetisch alten Kortexgebilden. Dasselbe gilt vom Ammonshorn sowie von der Fascia dentata, die indessen in unserem Fall stark hypoplastisch waren. Dem gegenüber nahm die ebenfalls zum Palaeokortex gehörende Regio Rolandi eine relativ überaus grosse Fläche ein, ja sie bildete den Hauptbestandteil des Grosshirns, wie denn hier auch die Pyramidenbahn sogar relativ hypertrophisch war.

Wenn auch die Mehrzahl der neokortikalen Gebiete (die sogenannten Assoziationszentren) fehlten, so gehorchte die Ausbreitung der kortikalen

Hypoplasien bei Vogler doch nicht ganz streng der Regel, dass die phylogenetisch ältesten Felder des Kortex die differenzierungskräftigsten sind.

Genug, die Bildungsanomalie am Grosshirn unseres Falles stellt mit der Umwandlung der medialen Mantelkante und des Frontalhirns in eine nur mit einer Ependymschicht ausgekleideten und mit zarter Pia und Arachnoidea bedeckten Blase (Fig. 8) — Fixierung einer hypertrophischen, enorm gedehnten Lamina terminalis —, die zuerst angedeutet paarig (sulc. med; Fig. 8—12) und zuletzt unpaarig resp. in Zyklopsform am Frontalende ausläuft, eine besondere, bisher noch nicht beschriebene Form dar. Eigentümlich ist ferner, dass bei unserem Mikrocephalus die Plexus choroidei der Hemisphären eher hypertrophisch (allerdings streckenweise zystisch entartet) und auffallend blutreich waren; sie erstreckten sich vom Frontalpol der Ventrikelblase bis zum Okzipitalpol. Sie füllten allerdings die ex vacuo enorm erweiterten Seitenventrikel bei weitem nicht aus.

Auffallend war es — und in dieser Beziehung unterscheidet sich unser Fall wiederum von der Mehrzahl von Mikrocephaliefällen —, dass heterotopische schärfer umrandete Inseln grauer oder weisser Substanz im Grosshirn sozusagen fehlten. Statt solcher fand sich eine unregelmässig verteilte, an manchen Stellen aber enorme Wucherung der Ependymwand (protoplasmareiche Zellen) in allen Ventrikeln; in den Seitenventrikeln am stärksten im Gebiet des Hinterhorns. Im subependymalen Gewebe fanden sich, wie bereits früher geschildert wurde, besonders zahlreich *Chaslin*'sche Wirbel in mannigfacher Anordnung.

Starke Ependymwucherungen (mehrere übereinander geschichtete Züge protoplasmareicher Epitelzellen) waren ganz besonders am Boden des dritten und vierten Ventrikels und im erweiterten Aquaeductus Sylvii anzutreffen.

Wohl einzig steht unser Fall in der Literatur auch darin, dass es sich hier um ein Rudiment nicht nur des Grosshirns, sondern auch noch der Kleinhirnhemisphären handelte, und dass diese enorme Hypoplasie resp. Aplasie auf beide Hirnhälften genau symmetrisch verteilt war; Das Kleinhirn stellte, wie wir gesehen haben, eine nur wenige (3—4) Millimeter dicke Leiste dar, die über dem vierten Ventrikel ausgespannt war; dieser Rest des Kleinhirns zeigte aber, wo das Gewebe dfferenziert war, merkwürdigerweise noch ziemlich normale histologische und im Vermis sogar zytoarchitektonische Verhältnisse (Schichtung). Dem Defekt im Kleinhirn entsprach eine gewaltige Ausdehnung der okzipitalen Systeme (viele Arachnoidalzotten). Die Kleinhirnkerne (besonders der Nucl. dent.) verrieten eine weiter vorgerückte Reife als die Kleinhirnhemisphären, waren aber stark dysplastisch (segmentiert; Fixierung frühfötaler Differenzierung), auch bargen sie je kleine heterotopische Inselchen in sich. Interessant war es auch, dass auch in diesem Kleinhirnrudiment die palaeozerebellaren Teile (Wurm und Flocke) wiederum weit mächtiger entwickelt waren,

als die neozerebellaren (die Hemisphären waren hier ja kaum zu entdecken), ganz ähnlich wie in jenem Falle Schl., den *R. Brun* (1) näher beschrieben hat. So glich das Kleinhirn Voglers teils einem solchen vom Frosch, teils mit Rücksicht auf die kräftigere Bildung des Wurmes und der Flocke dem Kleinhirn eines Vogels.

V. Schlussbetrachtungen.

Ähnlich wie aus früheren, in meinem Institute vorgenommenen Untersuchungen[1]) über mikrocephale Bildungen, so ist auch und noch in weitergehendem Masse aus dem Falle Vogler zu lernen, dass der genetische Prozess, wenn etwa die durch die Erbmneme (resp. Horme) zur Auswirkung gebrachte Differenzierungskraft im keimenden Medullarrohr zu schwächlich ist, um Zentralorgane genau nach dem Vorbild der menschlichen Ahnenreihe auszubauen, die Differenzierung doch weiter fortschreitet nach Massgabe der in den Anlagen noch vorhandenen Triebkräfte, doch kommt es zur Bildung fehlerhafter Strukturen und oft zu vorzeitigem (lokalem) genetischem Abschluss unter Fixierung fötaler Phasen, und zu allgemeiner Volumsreduktion des Organs. Und wenn — bereits in den allerersten embryonalen Phasen[2]) — eine Retardation in der Vereinigung der medialen Falten der vorderen Partie der Medullarplatte zum ersten Hirnbläschen eintritt, so können event. die zweite und die dritte Hirnblase (Anlagen für den Hirnstamm) sich dennoch in den normalen Verhältnissen ähnlicher Weise weiter entwickeln, gelegentlich sogar bis nahezu zur vollen Reife, wobei das Bildungsmaterial zugunsten der phylogenetisch älteren und für die Aufrechthaltung des Lebens wichtigen Anlagen gestreckt wird. So dürften wohl manche Fälle der echten Mikrocephalie entstehen. Eine Mitwirkung eigentlicher primärer pathologischer Prozesse (encephalitischer Natur, Blutungen, Meningitis usw.) ist dabei nicht notwendig. Die proliferationsschwachen Medullarrohrpartien sind gewöhnlich solche, die mit der Aufgabe betraut sind, später den höheren, die Zukunftsleistungen des Geschöpfes tragenden nervösen Funktionen (technisch resp. zeitstrukturell komplizierte Leistungen, die erst in späteren Jahren zum Gebrauch kommen) zur anatomischen Grundlage dienen, also vorwiegend die Hemisphären des Grosshirns, überhaupt das sog. Flächengrau. Die spezielle Lokalisation solcher differenzierungsträgen Stellen kann in jedem Falle je nach besonderen, heute noch unbekannten Umständen stark variieren. Fast ausnahmslos können wir indessen beobachten, dass an solchen Stellen (auch an verschleppten und irrgewanderten Gruppen von

---

[1]) Arbeiten von *Kotschetkowa*, *H. Vogt* (18), *Hilty* (4), *Nägeli* (12), *Tramer* (14—15), *Masuda* (9), *R. Brun* (1) u. a.

[2]) Sicher fängt die Differenzierungsträgheit (Krafteinsuffizienz) an im Medullarrohr sich geltend zu machen gleich nach und bei der Schliessung des Medullarrohrs.

Bildungszellen) Ansätze zur Postgeneration (verzögerte örtliche histologische Differenzierung) sich finden, auch wenn Anschlüsse an die normal entwickelten tektonischen Anlagen wegen örtlicher Verbauung (hyperplastisches Gliagewebe) nicht mehr möglich sind.

Neben solchen örtlichen Postgenerationen gibt es aber noch morphologische Kompensationen, die von den (den hypogenetischen benachbart oder entfernt liegenden) rüstig gebliebenen Gebieten ausgehen. Solche Kompensationen können den Charakter von Wandervorgängen haben, sie können aber auch — und hierzu liefert der Fall Vogler eine interessante Illustation — in der Weise sich gestalten, dass die dem unmittelbaren Leben dienenden resp. phylogenetisch alten Hirnteile eine beschleunigte resp. antizipierte Entwickelung durchmachen und eine Stärke erreichen, die sie, vielleicht indirekt, befähigt, die in den hypoplastischen Gebieten anhebende Regeneration resp. Postgeneration zu fördern. So fand sich in unserem Falle nicht nur eine Art Hypergenese mancher Oblongatazentren, sondern auch eine Hyperplasie des Plexus chor. und der Gland. pinealis, Gebilde, die zweifellos bei der Entwickelung des Medullarrohres eine wichtige Rolle spielen. Jedenfalls ist nicht zu verkennen, dass die kompensatorischen morphologischen Prozesse nicht nur durch örtliche Faktoren bestimmt werden, sondern dass hier auch der gesamte Zentralapparat nach einem einheitlichen Plane an der Wiederherstellung der natürlichen Ordnung arbeitet, und zwar möglichst nach dem Vorbilde des ursprünglich von der Horme entworfenen Originals. Natürlich hindern überall im hypoplastischen Gebiete die örtlichen geweblichen Verbauungen und Verlegungen der Proliferationswege (durch dysgenetische Fasermassen, üppig gewuchertes Gliagewebe, starke örtliche Ependymwucherung usw.) an einer wirksamen Hilfe mit Bezug auf Nachholung verpasster Differenzierungsperioden. Unter solchen Umständen beobachtet man eine mannigfache, den örtlichen Verhältnissen und der Kräfteverteilung angepasste Flickarbeit, die bis zur Überkompensation gehen kann. Wir beobachten da insbesondere zerstreut lokalisierte Massenwucherungen des Ependyms der Plexus choroidei, Produktion und Überproduktion von *Chaslin*'schen Wirbeln und ähnlichen Gebilden im subependymalen Gewebe. Auf der anderen Seite treffen wir aber auch markhaltige Ersatzstrukturen, paradoxe markhaltige Verbindungen aller Art, falsche, lediglich im Sinne des geringsten Widerstandes im Gewebe hergestellte Wege (z. B. longitudinal gleichseitig gebliebener Balkenfaserkomplex usw.) usw. Bei allen diesen, oft scheinbar sinnlosen Flickstrukturen, mit Überproduktion elementarer embr. Gewebskomponenten, dürfen wir — namentlich im Hinblick auf unseren Mikrocephalus — nicht übersehen, dass bei der ganzen Korrekturarbeit im mikrocephalen Gehirn ein unverkennbares Streben nach möglichst wirksamer Kompensation und gleichsam nach einem wohlüber-

legten genetischen Plane zu erkennen ist, und dass bei dieser Arbeit neben funktionell ev. unbrauchbaren geweblichen Konstruktionen tektonische Typen einfacherer Art, wie wir sie eben bei den niederen Säugern resp. Verlebraten antreffen, den Reparaturen und Nachentwickelungen zum Vorbilde dienen (Pseudoatavismus). Es dokumentiert sich hier der formative Instinkt als ein Gebilde, dem, wenn nicht eine schöpferische, doch eine weitgehende (scheinbar nach bestimmten biologischen Prinzipien arbeitende) reparatorische und anpassungsfähige Kraft innewohnt.

Bei dieser Flick- resp. Korrekturarbeit spielen sich notwendigerweise, neben regenerativen und postgenerativen Vorgängen, auch noch sekundäre Abbau- und Resorptionsvorgänge an den nervösen Elementen bis zur Erreichung eines genetischen Terminalzustandes ab. Bereits abgelaufene solche Prozesse waren auch in unserem Falle nachweisbar. Auch beobachtet man stets makroskopische Anpassungen gröberer mechanischer Natur (abnorme Dehnungen und Verschiebungen im Sinne von Raumökonomie), auch von Seite der sekretorischen und der Zirkulationsorgane (Erweiterung der Ventrikel, deren Ependymwand etwa undurchlässig war, ferner Erweiterung perivaskulärer Liquorspalten, Hydrocephalus ex vacuo, event. Verstopfung der Gefässe und Stauungsvorgänge). Hämorrhagien oder entzündliche Veränderungen werden aber dabei meist vermisst. Derartige gröbere entwickelungsmechanische Momente geben nun Veranlassung zu Formveränderungen (vor allem an der Hirnoberfläche), die entfernte Ähnlichkeiten mit gewissen niedern Tiertypen haben. Nie aber werden die Tiertypen hinsichtlich des inneren Baues genauer nachgeahmt.

Genug, wenn ich das gesamte mir zur Verfügung stehende Material von echten Mikrocephaliefällen (darunter noch einige, die noch nicht publiziert sind) genauer sichte, dann ergeben sich bis heute mit Bezug auf die pathologische Morphogenese folgende Resultate: Ähnlich wie beim normalen Erwachsenen in Fällen von mechanisch erzeugten zerebralen Herden im Terminalstadium (traumatische Blutung, Fremdkörper, Kompression), so stossen wir auch bei der Mikrocephalie gelegentlich auf Bilder, die auf Spuren einst (in frühem Fötalstadium) bestandener und nun längst abgelaufener sekundär degenerativer, atrophischer resp. regenerativer Prozesse hinweisen, nur handelt es sich nicht um herdartig auftretende Erscheinungen, sondern um mehr oder weniger innerhalb der ergriffenen Gebiete zonenartig oder diffus sich ausbreitende Veränderungen, wobei Wucherung der Glia, degenerative Resorption nervöser Elemente, Schrumpfung des Hirngewebes neben Fixierung (oder Erstickung) einzelner Anlagen auf frühfötaler Stufe (verbunden mit Irrwanderung) — alles oft in engem Raume — eine grössere Rolle spielen. Sicher lassen sich solche abgelaufenen sekundären Prozesse nachweisen in den sogenannten „Grosshirn- und Kleinhirnan-

teilen" von mir (Thalamuskerne, das Brückengrau, die untere Olive), sobald zu den genannten Gebieten führende kompakte Faserstränge mechanisch unterbrochen wurden oder nicht zur Entwickelung gekommen sind (Aplasie). Wir treffen da z. B. in den Thalamuskernen bei Agenesie korrespondierender Rindenzonen, ganz ähnliche histologische Bilder von Entartung wie etwa beim Kaninchen oder der Katze nach Exstirpation entsprechender Rindenfelder (Operation an neugeborenen Tieren). Nur machen sich bei der Mikrocephalie überdies noch Anhäufungen von Glioneurozyten innerhalb der sekundär degenerierten Kerne bemerkbar, und stossen wir überdies noch auf reaktive Überproduktion von Ependymzellen in korrespondierenden Partien des Ventrikelbodens, sowie gelegentlich auch auf Hypertrophie der Plexus choroidei. In den primär hypoplastischen Hirngebieten finden sich, zumal wo heterotopische Inseln vorhanden sind, architektonische Neuorganisationen, nach Massgabe örtlicher Momente auch Postgeneration, wobei ein Streben nach Herstellung optimal möglicher Anschlüsse an die Hauptleitungen und an zu sinngemässer Funktion befähigte Zentren zu erkennen sind. Dies alles vollzieht sich im Sinne eines von der Horme resp. vom formativen Instinkt entworfenen, möglichst zweckmässige Anpassung ermöglichenden und die Einheit des ganzen Zentralnervensystems resp. des Geschöpfes vertretenden Planes. Hierbei werden nach Möglichkeit Strukturen, deren funktionelle Bedeutung in einer Vertretung von zukünftigen zeitstrukturell komplizierten Aufgaben liegt, automatisch preisgegeben zugunsten von Apparaten, deren Aufgabe in der Aufrechthaltung des Lebens in der unmittelbaren Gegenwart besteht.

Die tieferen Ursachen mikrocephaler Bildungsfehler sind indessen noch ganz dunkel. Für einen primären, d. h. durch Differenzierungsträgheit im Keimplasma (genetische Asthenie) bedingten Ursprung spricht nicht nur der Umstand, dass die kompensatorischen Vorgänge gleichsam planmässig in einer das Weitergedeihen des ganzen Organismus berücksichtigenden Weise ins Werk gesetzt werden, sondern dass in einer ganzen Reihe meiner Fälle und ganz besonders bei Vogler selbst die feineren tektonischen Fehler in beiden Hemisphären in gleicher Weise, ja streng symmetrisch sich präsentierten und eine weitgehende elektive Bevorzugung phylogenetisch alter Anlagen stattfand.

VI. Zusammenfassung.

Es gehört zu den rätselhaftesten biologischen Erscheinungen, dass ein so raffiniert feines Kunstwerk wie das menschliche Gehirn aus der Keimanlage heraus sich selbst erzeugt und bei diesem subtilsten Bau nahezu fehlerlos nach einem von der Horme festgelegten Plan exakteste Webearbeit liefert. Dieses Naturrätsel wird indessen noch wunderbarer, wenn

man bedenkt, dass — wie es die Forschungsergebnisse bei manchen Fällen von Mikrocephalia vera und auch im Falle Vogler dargetan haben —, sobald im dramatischen Verlaufe der zerebralen Tektogenese schwere „Differenzierungsasthenie" oder noch unbekannte toxische Einflüsse sich geltend machen, und sobald örtliche Verzögerungen im Ausschwärmen und Wandern der Mutterzellen im Medullarrohr stattfinden, oder vorzeitiger Stillstand im Wachsen einzelner Anlagen eintritt —, die daraus sich ergebenden tektonischen Fehler (Irrwanderungen) bis zu einem gewissen Grade morphogenetisch noch korrigiert werden können. Wenn auch bei solcher Flickarbeit gelegentlich neue und bisweilen noch schlimmere Fehler gemacht werden, so ist doch zu betonen, dass bei solchen Korrekturen die Natur nach bestimmten, festgelegten Regeln, gleichsam methodisch und sinngemäss verfährt, und dass sie ihren Zweck, die Entwickelung wieder in richtige Bahnen zu lenken, bisweilen erreicht.

In solchen durch noch unbekannte Noxen geschädigten fehlerhaften Anlagen im Medullarrohr stossen wir beim Studium der histologischen Verhältnisse auf einen wahren Mikrokosmos, in welchem Abwehr- und Angriffskämpfe, aber auch Koalitionen von Seite der mannigfach ausschwärmenden Glioneurozyten sich abzuspielen scheinen und in denen gleichsam methodische Versuche das zu retten, was noch zu retten möglich ist, sich erkennen lassen: Kleinarbeit des Aufräumens von Abbauprodukten, Isolierung von Anlagen, neue Koalition passender Elemente, blinde Ersatzwucherung am Ependym neben nützlicher kompensatorischer Bildung, eine Generatio praecox, vor allem aber Streckung des tektonisch bildungsfähigen Materiales unter Opferung begonnener, aber für das gegenwärtige Leben entbehrlicher Anlagen (Spätfunktionen) zugunsten der lebenswichtigen Apparate.

Genug, aus dem anatomisch genau studierten Falle Vogler lernen wir in Übereinstimmung mit den Resultaten bei anderen in meinem Institute bearbeiteten Mikrocephaliefällen, dass, wo bei der Differenzierung des Medullarrohres die Ursache in event. ererbter Asthenie des Keimplasmas zu suchen ist (d. h. wo manifeste nachweisbare pathologische Prozesse fehlen), die genetische Triebkraft für ihre reparatorische resp. die Weiterentwickelung rettende Arbeit in erster Linie diejenigen Abschnitte des Medullarrohres zum Angriffspunkte wählt, die für die Sicherung des kindlichen Lebens die wichtigsten sind. Das genetische Material wird, um es nochmals zu wiederholen, gestreckt (Sparsystem) zugunsten des Palaeoencephalons, welches dann — Oblongata-, Hirnstamm- event. auch palaeokortikale Gebiete — eine akzelerierte, bisweilen sogar hypertrophische Entwickelung nehmen kann. Im Neoencephalon (bes. die „stummen" Kortexgebiete, sowie die „Grosshirnanteile") kommt es aber in den hypoplastischen Teilen zu Anpassungsprozessen, wobei zunächst tektonische Nachbar-

beziehungen hergestellt werden, wobei aber auch gelegentlich neu „ausgedachte" Organisationen unter möglichster Rücksichtnahme auf die phylogenetische Stufenleiter geschaffen werden (event. retardiert und ausserhalb der „vorgeschriebenen" tektonischen Ordnung: Postgeneration). Bei solchen Anpassungsvorgängen werden nun Formen roh nachgeahmt, die bei niederen Tieren sich finden.

In bezug auf die anatomischen Details in unserem Falle ist als eine bisher noch nicht beobachtete, morphogenetisch äusserst interessante Erscheinung hervorzuheben, dass hier, trotz der Zwerghaftigkeit des Kortex (vielleicht im Ganzen nur 8 cm² Fläche!), die Pyramidenbahn und die mediale Schleife (nebst einigen Partien des ventralen Thalamuslagers) nicht nur erhalten, sondern sogar besonders kräftig myelinisiert, überentwickelt erschienen, und dass der Grosshirnrest im wesentlichen aus der in nachweisbar typisch geformten Rindenschichtung auftretenden Regio Rolandica (besonders die vordere Zentralwindung) bestand, wogegen allerdings die Regio calcarina sozusagen aplastisch war. Das Voglersche Miniaturgehirn stellt m. E. eine neue Abart mikrocephaler Bildung auch in dem Sinne dar, dass beiderseits symmetrisch die dorso-mediale Wand der Grosshirnhemisphäre gleichsam für sich dysplastisch war und dass die lockere Verbindung zwischen den beiden Hemisphären in einer hypertrophischen und blasig ausgebuchteten Lamina terminalis bestand (Balkenmangel) und dann deren Ependym in dasjenige der stark erweiterten mit hypertrophischen Plexus chor. schon ausgestalteten Seitenventrikel überging. Auch darin bietet unsere Beobachtung Neues, dass neben der gewaltigen Hypoplasie des Grosshirns eine womöglich noch stärkere des Zerebellums (Fehlen beider Kleinhirnhemisphären; die Rudimente bestanden in den phylogenetischen alten Gebieten: Wurm, Flocke und Kerne).

Diesen beiden primären Oberflächendefekten entsprach eine schwere sekundäre Atrophie resp. Degeneration der „Grosshirnanteile" sowie der „Kleinhirnanteile". Entwickelungsmechanisch lässt sich der gewaltige Defekt in der medialen Hemisphärenwand und im Frontalhirn (einpaarige, mit Ependymzotten ausgekleidete Blase) wohl am besten dadurch erklären, dass die medialen Falten der Medullarplatte im oralen Gebiet wohl zum Rohr sich vereinigt hatten, dass aber dann nach Differenzierung der Anlagen für die lat. Plex. choroidei eine schwere Erschöpfung der Proliferationskraft in der zurückgebliebenen Wand eintrat, die jede weitere planmässige tektonische Differenzierung über das Stadium der Bildung einer Lamina terminalis hinaus unmöglich machte. Eine Sichel war zwar vorhanden (Sinus long. der Dura), in der rudimentären vorderen Hirnblase war aber das Paarige der

Hemisphären nur durch einen Sulcus medial. long. (Fig. 8 u. 9) in der Ependymblase repräsentiert.

In physiologischer Beziehung bot unser Mikrocephale das Bild eines Kindes (im Säuglingsalter), das praktisch — abgesehen von der rudimentären sogenannten motorischen Zone und der wohl erhaltenen kortikospinalen Leitung sowie einige thalamo-kortikale Verbindungen — gleichzeitig grosshirn- und kleinhirnlos war, dafür aber über einen relativ gut entwickelten, phylogenetisch alten Hirnstammapparat und über ein normales Rückenmark verfügte. Also viermonatiges Kind beinahe ohne Grosshirn und ohne Kleinhirn, aber mit ziemlich normalem resp. hypergenetischem Striatum, Mittelhirn und Metamerensystem. Dieses Geschöpf war trotz dieses gewaltigen Defektes keineswegs aller Instinkte bar! Dass der formative Instinkt in voller, ja teilweise gesteigerter Tätigkeit vorhanden war, verraten die ausgedehnten morphologischen Anpassungen und Korrekturleistungen im Reste des Zentralnervensystems. Aber auch ein gewisser rudimentärer Selbsterhaltungsinstinkt (natürlich ohne Bewusstsein) darf dem Kinde nicht völlig abgesprochen werden, indem unverkennbare Zeichen von Klisis und Ekklisis intra vitam beobachtet werden konnten in Gestalt von Abwehr bei insultierenden und eines gewissen Entgegenkommens bei das Gedeihen des Kindes fördernden Reizen resp. bei der Nutrition zur Beobachtung kam. Die Affektivität war allerdings minim ausgesprochen, aber es wurden doch Ausdrucksbewegungen (z. B. klagendes Schreien) beobachtet.

Kombinierte lokomotorische Akte und mit Ortszeichen ausgestattete Orientierungs- und Greifreflexe (kortikale Arbeit), wie sie ein viermonatiges Kind gewöhnlich verrät, fehlten unserem Patienten völlig, überhaupt jede rhythmische auf ein Reizobjekt räumlich eingestellte Bewegung. Dagegen bestanden abwehrende Gemeinschaftsbewegungen, und die Abwehrreflexe stellten an sich richtig gegliederte Einzelbewegungen (Ausschnitte aus zusammengesetzten Reflexen) dar. Jedenfalls fehlten alle einen sog. Abbaucharakter tragenden spinalen und Stellungsreflexe (vgl. S. 23).

Unter allen Umständen stellt unser Mikrocephalus Vogler mit seinem Hirngewicht von nur 25 gr! (bei einem Schädelumfang von 24,5 cm) mit seinem im übrigen ziemlich fehlerfreien Körperbau und bei Abwesenheit nachweisbarer primärer pathologischer Prozesse nicht nur im Zentralnervensystem, sondern auch in den anderen Organen ein Unikum auf dem Gebiete isolierter Bildungsfehler im Gehirn dar. Der Befund am Zentralnervensystem war ein so reicher, dass von einer erschöpfenden, zumal histologisch-tektonischen Darstellung des Falles hier schon aus Raumrücksichten nicht die Rede sein konnte (die Veränderungen am Schädel wurden nur kurz skizziert, die faltenreiche, übermässig aus-

gedehnte Kopfhautentwickelung nur angedeutet). Das was in dieser Abhandlung indessen niedergelegt wurde, enthält m. E. eine genügend reiche Ausbeute, sowohl in anatomischer, morphologischer und physiologischer als namentlich in biologischer Beziehung, um die Publikation in der von mir gewählten und ausführlichen Form zu rechtfertigen.

Erklärung der Bezeichnungen in den Figuren.

A. bas.	Art. basilaris
Am.	Ammonshorn
Amygd.	Amygdala
Aqu.	Aquaeduct. Sylvii
Ar., Arachn.	Arachnoidea
Art. basil.	Art. basilaris
B. A.	Bindearm
B. anl.	Balkenanlage
Br. gr. apl.	Aplasie des Brückengraus
B. str.	Bodenstriae
Bulb. olf.	Bulbus olfactorius
Calc. apl.	Aplasie der Regio calcarina
Calc., Reg. calc.	Regio calcarina
Caud.	Nucl. caudat. Kopfteil
Caud. hypopl.	Hypoplast. Nucl. caud.
C. e.	Capsula externa
C. gen. ext.	Corpus genic. externum
C. gen. int.	„ „ internum
C. i.	innere Kapsel
C. i. r. l.	retrolentikuläre Partie der inneren Kapsel
Cin.	Tuber cinereum
Cl.	Claustrum
C. L.	Corpus Luysii
C. qu. ant.	Corp. quadrigem. ant.
C. qu. post.	„ „ post.
C. post.	Comissura post.
C. rad.	Corona radialis
C. rest.	Corpus restiforme (dg. degeneriert)
Corn. Amm.	Cornu Ammonis
Ep.	Ependym
Ep. bl.	Ependymblase
Ep. pol.	Frontaler Pol der Ependymwand (Blase)
Ep. w.	Ependymwand
F. centr.	Fissura centralis
F. d.	Fascia dentata
F. dent.	„ „
F. Hipp.	Fissura Hippocampi
F. M., F. Monr.	Foramen Monroi
F. rad.	Fibrae radiatae
F. sol.	Fasciculus solitarius
Fimbr.	Fimbria
G. c. a.	Gyr. central. anterior
G. c. p.	„ „ poster. (vermutlich)
G. hab.	Ganglion habenulae
Gl. pin.	Glandula pinealis
H. Kr.	Grosse Haubenkreuzung
Hipp.	Fissura Hippocampi
Hyp.	Hypophysis
J.	Insel
I. A. K.	Innere Abt. des Keinhirnstiels (Meynert)
M. B.	Meynert'sches Bündel (Fasc. retroflexus)
M. W. Thal.	Mediale Wand des Sehhügels
N. caud. atr.	Nucl. caudatus atrophisch
N. c.	Nucl. caudat. Kopfteil
N. r.	Nucleus ruber
nigr.	Subst. nigra
Ol. s.	Obere Olive
Operc., Op.	Operculum
Pall.	Globus pallidus
P. ch., Pl. chor. Plex. chor.	Plexus choroidei
Ped. c., Ped.	Pedunculus cerebri
Pu.	Pulvinar
Put.	Putamen
Pyr.	Pyramide, Pyramidenbahn
R.	Raphe
Rad.	Radiärfasern im Cortex
R. calc. apl.	Regio calcarina aplastisch
Reg. parolf.	Regio parolfactoria
Rol.	Regio Rolandi
R. parac.	„ paracentralis
R. pl.	Rautenplexus
Schl.	Mediale Schleife
Schl. l., Schl. lat.	Laterale „
S. perf. ant.	Subst. perforata ant.
Str.	Striatum
Str. ac.	Striae acusticae
Sulc. m.	Sulcus medialis
S. V.	Seitenventrikel
T_1	Erste Temporalwindung (normales Kind)
T.	Temporallappen
Tang.	Tangentialfasern
Thal. opt.	Thalamus opt. (atr. atrophisch)
Trap.	Corp. Trapezoides
Tr.	Trichter (Infundibulum)
Tr. olf.	Tractus olfactorius
U. H.	Unterhorn des Seitenventrikels
U. Ol.	Untere Olive
Vent.	Ventraler Thalamuskern
Vest.	N. vestibularis
II.	Tractus opticus
III. V.	Dritter Ventrikel
III. K.	Oculomotor. Kern
V.	Spinale Quintuswurzel
IV. V.	Vierter Ventrikel

Literatur.

1. *Brun, Rud.* Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Schweizer Arch. für Psych. u. Neurol. 1917. — 2. *Edinger, L., u. Fischer, B.* Ein Mensch ohne Grosshirn. Pflügers Archiv. Bd 152, 1913. — 3. *Ernst, P.* Missbildungen des Nervensyst. in Schwalbes Missbildungen. 1909, G. Fischer. — 4. *Hilty, O.* Geschichte „Gehirn der Mikrocephalin Ccc. Gravelli". Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Heft 2 1906. — 5. *Kotschetkowa, L.* Mikrogyrie u. Mikrocephalie. Arch. f. Psych. Bd. XXXIV, 1901. — 6. *de Lange, Cornelia.* Mikrocephalie bei einem javan. Mädchen. Psych. en Neur. Bladen, Amsterdam 1925, Nr. 3. — 7. *v. Leonowa, O.* Anencephalie u. Amyelie. Neurol. Zbl. 1893, Nr. 7 u. 8. — 8. *Marburg. Otto.* Das Kleinhirn beim angeborenen Hydrocephalus. Arbeiten aus dem neur. Inst. Obersteiner, XXI. Bd. 1914. — 9. *Masuda, M.* Das Brückengrau, dessen Beziehungen zum Klein- u. Grosshirn. Arb. aus dem hirnanat. Institut in Zürich. Bd. IX 1914. — 10. *Meine, H.* Beitr. zur Lehre v. der echten Heterotopie grauer Substanz. Arch. f. Psych. Bd. XXX, 1897. — 11. *v. Monakow, C.* Missbildungen des Zentralnervensystems. Ergebn. f. pathol. Anatomie v. Lubarsch u. Ostertag 1899. — 12. *Naegeli, Otto,* Neue mit C.klopie verknüpfte Missbildung des Zentralnervensystems. Arch. f. Entwicklungsmechanik v. Roux, Bd. V, I 1897. — 13. *Schellenberg, Kasp.* Hochdifferenzierte Missbildungen des Grosshirns. Arbeiten aus dem hirnanat. Institut in Zürich, Heft 3 1909. — 14. *Tramer, M.* Rindenstruktur u. Oberflächengrösse des Gehirns der Mikrocephalin C. Gravelli. Arbeiten aus dem hirnanat. Inst. in Zürich, Heft IX, 1914. — 15. *Derselbe.* Entwicklung u. Messung der Rindenoberfläche des menschl. Grosshirns u. Beitrag zur Mikrocephalia vera. Schweiz. Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. II, 1918. — 16. *Veraguth, Otto.* Über nieder differenzierte Missbildungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Entwicklungsmechanik v. Roux. Bd. XII, 1901. — 17. *Derselbe.* Das innere Ohr bei den Anencephalen. N. Zbl. 1898, Nr. 12. — 18. *Vogt, H.*, Anatomie, Wesen etc. Mikrocephale Missbildungen. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich, Heft 1, 1905.

2. Zur Methodik der Sensibilitätsprüfung an Zähnen.

Untersuchungen über die Empfindlichkeit des gesunden Dentins und des intakten Zahnes auf Wärmeeinwirkung.

Von MAX SPRENG (Basel).

(Mit 6 Figuren.)

Einleitung.

Jeder Zahn mit lebender Pulpa besitzt Sensibilität; es ist dies eine natürliche Lebensäusserung. Wenn wir die zahnärztliche Literatur durchgehen, fällt uns auf, dass ein Unterschied gemacht wird zwischen normaler Sensibilität und gesteigerter oder Hyperästhesie. Worauf die Verschiedenheit dieser Lebensäusserung beruht, ist unbekannt. Dass ein Unterschied in der Empfindlichkeit des Dentins vorhanden ist, kann jeder Praktiker bestätigen; denn die Zähne des einen Patienten sind bei der Behandlung empfindlicher als die des andern. Wir können auch ohne weiteres beobachten, dass der selbe Zahn verschiedene Empfindlichkeit aufweist, je nach der Stelle, an der wir arbeiten. So treffen wir an der Schmelzdentingrenze, in der Zahnhalsgegend und selbstverständlich je näher wir der Pulpa kommen, auf grössere Empfindlichkeit. Wir begegnen auch einer gesteigerten Empfindlichkeit bei Zuständen, die den ganzen Körper betreffen. So fällt uns eine vermehrte Empfindlichkeit auf z. B. bei chlorotischen Mädchen, bei Schwangeren und merkwürdigerweise vielfach auch bei älteren Leuten, bei denen doch die Pulpa sich mehr und mehr verkleinert. Es ist also Tatsache, dass wir praktisch eine Verschiedenheit der Zahnempfindlichkeit bei verschiedenen Individuen konstatieren, ja, dass die Zähne der selben Person verschieden empfindlich sind. Wir sprechen rein willkürlich von normaler oder abnormaler Sensibilität, die sich natürlich immer auf kranke Zähne bezieht. Trotzdem das Sensibilitätsproblem intensiv bearbeitet worden ist, wurde der Begriff der normalen Sensibilität, resp. der Hyperästhesie, noch nicht wissenschaftlich genau fixiert.

Wann ist ein Zahn normal sensibel, wann nicht? An Umschreibungen dieser Antwort wird kein Mangel sein; aber der wissenschaftlich klar begründete und durch das Experiment erprobte Entscheid wird fehlen. Sicher wird der Zahnarzt A. rein empirisch unterscheiden können zwischen niedrigerer — also landläufig normaler — und gesteigerter Sensibilität; der Zahnarzt B. hingegen wird einen ganz anderen Begriff vom Grade der Lebensäusserung des gleichen Zahnes haben. Dieser Grad wird je nach

der Arbeitsweise verschieden sein; der eine wird dem Zahne grössere resp. kleinere Reize zumuten als der andere. Wir haben es also mit einem rein individuellen Begriffe zu tun, der sich ganz nach der individuellen Veranlagung, nach dem Können usw. des Zahnarztes richtet. Dabei soll aber nicht vergessen werden, dass es Zähne gibt, bei denen schon ganz geringe äussere Reize Schmerz auslösen. Solche Zähne sind immer defekt. Unrichtig ist aber die Ansicht, dass vom Schmelz entblösstes gesundes Dentin an und für sich schon schmerzhaft sei.

Nach was wir streben, ist ein Mass, eine Norm, wonach die Sensibilität gemessen wird und worauf alle Abweichungen bezogen werden können. Dies kann praktisch nur durch Prüfung der Sensibilität der Zähne mit verschiedenen Methoden und deren Vergleichung erreicht werden. Verschiedene Reize lösen eine Reaktion von seiten des Zahnes aus; mechanisch, chemisch, thermisch, elektrisch lässt er sich reizen; aber welches die Normaldosis für einen normal reagierenden Zahn ist, das möchten wir gerne wissen.

Ich habe mir die Aufgabe gestellt, eine Methode anzugeben, nach welcher die Reaktion der Zähne auf Wärmeeinwirkung geprüft werden kann.

An Hand einiger Fälle, die nachfolgend beschrieben sind, soll versucht werden, die Methode darzustellen.

Die Reizleitung im Zahne.

Es ist für uns sehr wichtig, zu wissen, wodurch denn überhaupt die Reizleitung zustande kommt, und es sollen deshalb die hauptsächlichsten Meinungen in einer Übersicht gegeben werden.

Was die Reizleitung in den harten Zahnsubstanzen — gemeint ist hauptsächlich das Dentin — betrifft, müssen wir zwei Richtungen unterscheiden:

Erstens. Die Reizleitung geschieht durch Nervenfasern im Dentin. *(Boll, Morgenstern, Römer, Mummery, Dependorf, Fritsch.)* Auf diese stützen sich *H. Türkheim* und andere. *Türkheim* wird hervorgehoben, weil wir auf seine Untersuchungen noch zurückkommen müssen.

Zweitens. Die Reizleitung durch Nervenfasern wird abgelehnt. *(Walkhoff, Gysi, Black.)*

Bevor man daran ging, mikroskopisch die Nervenversorgung des Zahnes und seiner einzelnen Bestandteile zu untersuchen, musste man sich mit theoretischen Erwägungen begnügen. Ganz allmählich mit dem Fortschritt in der mikroskopischen Technik suchte man die Nervenverteilung in der Pulpa und in den übrigen Zahnbestandteilen zu erforschen.

So hat *Boll* im Jahre 1868 angegeben, dass zahlreiche markhaltige Nervenfasern in Bündeln in der Längsachse des Zahnes aufsteigen und

allmählich in marklose Fasern übergehen, die besonders unter den Odontoblasten ein dichtes Netzwerk bilden. Ohne einen Nachweis dafür zu erbringen, nimmt er an, es träten feine Fibrillen in die Zahnbeinröhrchen.

Auch *Morgenstern* gibt im Jahre 1892 an, auf seinen Präparaten Nerven gefunden zu haben, die teilweise in den Dentinkanälchen, teilweise in der Dentinsubstanz liegen und an der Schmelzzahnbeingrenze endigen.

Ebenso beschreibt *Walkhoff* im Jahre 1895 feine Fasern zwischen den Odontoblasten und ihr Eindringen in das Dentin. Er hielt dieselben für die „vielgesuchten Nerven" des Zahnbeins. Wir werden sehen, dass *Walkhoff* nach intensiveren Untersuchungen zu andern Resultaten gekommen ist.

Nach ihm, nämlich 1898, gibt *Huber* an, dass feine Nervenfibrillen zwischen den Odontoblasten oder zwischen diesen und dem Dentin verlaufen, aber ohne Zusammenhang mit den Zahnbeinfasern. Er glaubt, dass von den Forschern feine Bindegewebsfibrillen und Ausläufer der Pulpazellen irrtümlicherweise für Nervenfibrillen gehalten werden.

Weiterhin beschreibt *Römer* marklose Nervenfasern, die bis in die Dentinfortsätze der Odontoblasten verfolgt werden können. Er schloss sich den Angaben *Boll's* an, konnte sich dagegen mit den *Morgenstern*'schen Untersuchungen im allgemeinen nicht einig erklären. Gleichwohl glaubte er, wenn er auch Nervenfasern im Zahnbeine selbst nicht gesehen hatte, dass ein grosser Teil der Zahnbeinröhrchen, welche sich an der Schmelzdentingrenze zu den sogenannten kolbenförmigen Fortsätzen erweitern, die letzten Nervenendigungen enthalten. In diesen kolbenförmigen Erweiterungen beschreibt er kleine Körperchen, welche nach ihm als Endkörperchen der sensiblen Nerven des Zahnbeines zu betrachten sind, analog den Endkörperchen der sensiblen Nerven der Haut und Schleimhautpapillen.

Von den neueren Autoren, die sich mit der Nervenfrage beschäftigt haben, sind zu nennen *Mummery*, *Dependorf* und *Fritsch*. Alle drei geben an, auf ihren Präparaten Nervenfasern gesehen zu haben, welche von der Pulpa aus in das Dentin — sowohl in die Grundsubstanz als auch in die Dentinkanälchen — eintreten.

Diesen Angaben trat und tritt nun in neuester Zeit *Walkhoff* durch ausführliche Abhandlungen entgegen. Ganz besonders setzte er sich mit den Ausführungen *Dependorf's* auseinander.

Walkhoff vertrat ja 1895, wie schon erwähnt, eine andere Meinung. Die Angaben von *Höhl* und von *von Korff*, welche ähnliche Fasern wie *Walkhoff* mit Bindegewebsfärbungen erhalten haben, brachten ihn dazu, an der Deutung seiner vermeintlichen Nervenfasern zu zweifeln. So hat er durch langwierige Untersuchungen seine heute von ihm vertretene Meinung geschaffen. *Walkhoff* sagt: „Ich habe nun an sehr zahlreichen Präparaten, welche nach den verschiedenen Gold- wie Silberimprägnations-

methoden hergestellt wurden, feststellen können, dass zwar parallel der Pulpadentingrenze fertiger menschlicher Zähne, um die es sich bei der Erklärung der hier zu beobachtenden Dentinempfindlichkeit nur handeln kann, zahlreiche Nervenfasern verlaufen, anderseits aber verhältnismässig nur recht wenige derselben sich von dieser parallelen Nervenlage aufrichten und gegen die erstere ziehen. Keinesfalls zieht aber etwa zu jedem Dentinkanälchen eine unzweifelhafte Nervenfaser, wie man dann ohne weiteres schloss, ohne irgendeinen Beweis dafür zu liefern!" Weiterhin führt *Walkhoff* aus: „Es kommen aber nun Ausnahmen vor, dergestalt, dass Einzelfasern bei Anwendung der Versilberungsmethoden zumeist allerdings vereinzelt im fertigen Zahnbein erscheinen, und zwar sowohl am Übergange von der Pulpa zum Dentin, wie, wenn auch sehr selten, im Zahnbeine selbst, teils sogar unter Verzweigungen. Diese vereinzelten Fasern im Dentin können aus verschiedenen Gründen entstehen. Einerseits findet man solche in Zähnen, die von jugendlichen Individuen stammen. Es können vereinzelt sogenannte *v. Korff*'sche Fasern stehen bleiben, die bei der Imprägnation derselben mit Silber (nach der *Bielschowsky*'schen Methode) dann deutlich zutage treten, aber auch Nerven vortäuschen. Sie verlaufen gewöhnlich verhältnismässig recht gerade und deuten darauf hin, dass es sich um Bindegewebsfasern handelt!"

Da *Dependorf* die eingehendste Darstellung der Nervenfasern im Zahnbeine gegeben hat, tritt *Walkhoff* in seinen neuesten Arbeiten hauptsächlich ihm entgegen, gibt aber in Übereinstimmung mit *Dependorf* an, dass Nerven parallel zur Pulpadentingrenze verlaufen. Von diesen mehr parallel gerichteten Fasern steigen vereinzelte senkrecht oder schräg in die Odontoblastenschicht hinein. Dagegen lehnt er die Ansicht *Dependorf*'s ab, dass die Odontoblasten von einer „ausserordentlichen, ausgiebigen, feinen Verzweigung von marklosen Nervenfasern durchsetzt" sei und dass die Fasern „grösstenteils durch die Odontoblasten hindurch" gehen.

Walkhoff verneint ebenfalls strikte das Herantreten von Nervenfasern zu den *Tomes*'schen Fasern und deren Verlauf in den Dentinkanälchen oder in der Dentingrundsubstanz, d. h. *Walkhoff* lehnt überhaupt das Vorhandensein von Nerven im Dentin ab und führt aus: „Nach dem Gesagten dürfte der Theorie, dass die Dentinfortsätze der Odontoblasten die Leiter der Reize, welche die Oberfläche des freien Zahnbeins treffen, auch vom physiologischen Standpunkte aus nichts im Wege stehen. Jedenfalls hat sie meines Erachtens mehr Berechtigung, solange nicht vollkommen einwandfrei überall Nerven im Dentin nachgewiesen sind, also Elemente, die spezifisch und ausschliesslich die Funktion der Reizfortleitung versehen, und zwar vor allem an der Dentinschmelzgrenze, wo wir offenbar die höchste Erregungsfähigkeit des Zahnbeins täglich feststellen können. Was bisher von den Autoren für die Anwesenheit von Nerven

im Zahnbein zur Erklärung seiner Empfindlichkeit bzw. seiner Hyperästhesie anatomisch vorgebracht wurde, beruhte auf vollkommen unzureichenden Methoden und Untersuchungen, die nur zu grossen Selbsttäuschungen jener führten."

Damit kommen wir zur Besprechung, wie die Reizleitung im Dentin ohne die Anwesenheit von Nerven zustande kommen kann. Das Ablehnen von Dentinnerven lässt zur Erklärung der Reizleitung freie Bahn. Es ist leicht verständlich, dass man dazu die tatsächlich nachgewiesenen lebenden Bestandteile des Dentins, nämlich die *Tomes*'schen Fasern als Ausläufer der lebenden Odontoblastenzellen heranziehen musste. Es ist auch klar, dass dadurch verschiedene Erklärungsmöglichkeiten offen waren.

So gibt *Gysi* an, die Schmerzempfindung beim Berühren mit Instrumenten sei eine direkte Druckwirkung auf die Flüssigkeitssäule der Kanälchen resp. der *Tomes*'schen Fasern.

Black hat gefunden, dass, wenn man die *Tomes*'schen Fasern im Zusammenhange mit den zugehörigen Odontoblasten aus den Dentinkanälchen herauszieht und färbt, sie sich zu den Farbstoffen genau gleich verhalten wie die Kerne der Zellen. Das Vorhandensein von Nerven im Dentin weist er zurück und führt zur Erklärung der Reizleitung folgendes aus: „Die *Tomes*'sche Faser ist also hochorganisierte, lebende und funktionierende Zellsubstanz, ein Teil der Odontoblastenzelle, eine Verlängerung ihrer Kernsubstanz, gewissermassen ein funktionierendes Organ der Zelle. Wenn wir also eine solche Faser berühren, so berühren wir damit einen lebenden Teil der Odontoblastenzelle selbst. Diese letztere steht, wie vielfach nachgewiesen, in physiologischer Verbindung mit Nervenendigungen; daher wird der Reiz, der durch Verletzung der Faser entsteht, durch Nerven zum Gehirn geleitet und dort in eine Schmerzempfindung umgesetzt."

Um die nun nachfolgende Erklärung *Walkhoff*'s über die Reizleitung im Dentin verstehen zu können, ist es notwendig, einige Ergebnisse seiner neuesten Untersuchungen zu besprechen.

Bei seinen jetzigen Präparaten wendete er die mikrophotographische Aufnahme der Strukturelemente mittels ultravioletten Lichtes an. Dadurch sollen die mikroskopischen Feinheiten viel intensiver zutage treten als dies bei den bisherigen Methoden der Fall war. Auf diese Weise hat *Walkhoff* ausserordentlich wichtige Resultate erreicht und kann nun die Struktur der Dentinfortsätze wie folgt angeben: „Mit Hilfe des letzteren (ultraviolettes Licht) konnte ich mit Sicherheit feststellen, dass auch die Dentinfortsätze röhrenförmige Gebilde sind, in denen ein fein gekörntes Protoplasma liegt, das die direkte Fortsetzung desjenigen im Zelleibe der Odontoblasten bildet. Die Röhre selbst ist ebenfalls die unmittelbare Fortsetzung einer allerdings äusserst dünnen Zellmembran der Odontoblasten."

Walkhoff fasst also den Dentinfortsatz und die Odontoblastenzelle als physiologische Einheit auf und ist der Ansicht, die Empfindung äusserer Reize im Zahnbeine geschehe durch das Zellprotoplasma der Dentinfortsätze der Odontoblasten, welches indirekt unter dem Einflusse von Nerven stehe. Wir sehen daraus, dass er mit *Black* übereinstimmt, die Weiterleitung der Reize mittels Nerven geschehe erst durch die Nerven, welche in der Pulpa mit der Odontoblastenschicht in Verbindung stehen.

Das Empfindungsvermögen der Zähne resp. des Dentins.

Steiner hat 1901 Versuche über die Berührungs- resp. Tastempfindung, sowie Wärmeempfindung der Zähne angestellt. Berührte er Zähne leicht mit einem an einer Pinzette gehaltenen Wattebausch, so wurde die Berührung nicht gespürt. Bei Anwendung von etwas Druck — die Druckstärke wird nicht angegeben — gab die Versuchsperson, deren Augen verbunden waren, Empfindung an. Ebenso wurde das leichte Bestreichen des Zahnes mit der Fingerkuppe oder einem Glasstabe gefühlt. Die Berührung mit einem trockenen Schwamme wurde immer angegeben, mit dem nassen, also weichen Schwamm, nicht. *Steiner* schloss daraus, dass der intakte Zahn deutlich Tastempfindung besitze, die aber geringer ist als die des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut. Wichtiger sind für das Nachfolgende seine Prüfungen der Temperaturempfindung intakter Zähne. Seine Methode bestand darin, dass er Thermometer im Sandbade erwärmte und die erwärmte Thermometerkugel an den Zahn brachte. Zugleich wurde die vorhandene Temperatur abgelesen. Der Verlust an Wärme vom Wegnehmen aus dem Sandbade bis zum Hinbringen an den Zahn wird mit 5° C. angegeben. Durch diese Prüfungen wurden folgende Werte erhalten:

bei	78° C.	keine Wärmeempfindung
„	80° C.	echte „
„	95° C.	Schmerzempfindung
„	5° C.	Kälteempfindung
„	−15° C.	noch kein Kälteschmerz.

Aus diesen Versuchen schloss *Steiner*, dass der intakte Zahn eine Temperatur- und Schmerzempfinduug erst bei höheren Temperaturen aufweise, und bemerkt, dass die Werte noch höher liegen könnten als die von ihm erhaltenen. Diese Versuche wurden an den Frontzähnen zweier Personen ausgeführt, die regelmässig die gleichen Werte angegeben haben.

Ein paar Jahre später stellte *Ceconi* durch Berühren gesunder Zähne mit Watte oder Holzstäbchen fest, dass auch schwache Reize vom Zahne empfunden werden.

Da Untersuchungen über das Empfindungsvermögen des gesunden Dentins fehlen, hat *Türkheim* 1922 es unternommen, zu prüfen, wie sich das Dentin gegenüber äusseren Reizen verhält. Zugleich wollte er beant-

worten, welche Organe im Dentin als Empfindungsträger anzusehen sind. Uns interessieren vor allem seine Angaben über Wärmeprüfungen.

Türkheim bestreitet, dass die Pulpa überhaupt imstande sei, Temperaturunterschiede zu „empfinden", und gibt an, dass normales Dentin Temperaturen von 27° C. nicht als „warm" oder „kalt", sondern als Schmerz empfinde. Bei diesen Untersuchungen wurden kariöse Zähne, deren Pulpa dem Patienten noch keine subjektiven Symptome einer Erkrankung anzeigte, exkaviert, bis hartes normales (?) Zahnbein freilag. Die Zähne wurden mit einer gewöhnlichen Wasserspritze und entsprechend temperiertem Wasser angespritzt, d. h. es wurde Wasser von 37,5° C. jeweils um 1° abgekühlt und die Angabe des Patienten, ob der Zahn nur empfindlich oder schmerzhaft sei, notiert. Bei diesen Prüfungen hat sich gezeigt, dass zwischen 27° und 30° C. am meisten „Empfindung und Schmerz" verspürt wird.

Türkheim erklärt selbst, dass diese Art der Untersuchung sich nicht mit den Methoden der experimentellen Physiologie vergleichen lässt.

Sicherlich darf diese Untersuchungsart nicht Anspruch auf Exaktheit erheben. Bei diesem Vorgehen müssen unbedingt mehrere Zähne vom Wasser angespritzt werden, und wir erfahren nicht, in welchem Zustande sich die nebenstehenden Zähne befunden haben. *Steiner* isolierte seinerzeit die zu untersuchenden Zähne, obwohl bei seiner Methode eine Isolation kaum in Betracht kam, da ein Zahn nach dem andern getrennt untersucht werden konnte; wieviel mehr wäre eine Isolation bei den *Türkheim*'schen Proben nötig gewesen, wo es unmöglich ist, ohne diese Vorsichtsmassregel Zähne unabhängig voneinander zu untersuchen.

Es ist eine Tatsache, dass von einem erkrankten Zahne — und *Türkheim*'s Untersuchungen beziehen sich effektiv auf solche — der Schmerz bei der Wasserprobe vielfach überhaupt nicht lokalisiert werden kann. Ebenso ist bei *Türkheim*'s Angaben durchaus unsicher, ob er überhaupt an normalem Dentin gearbeitet hat. Exkavieren wir nämlich kariöse Zähne, bis wir auf hartes Zahnbein treffen, so haben wir im klinischen Sinne wohl normales Zahnbein vor uns, im pathologischen Sinne aber kaum, wenn auch die Pulpa noch gar keine subjektiven Symptome verursacht hat. Exakte Untersuchungen sollten womöglich an wirklich normalem Dentin vorgenommen werden. Es ist ja richtig, dass diese Forderung, streng genommen, nicht immer erfüllt werden kann, da wir die zu untersuchenden Zähne nicht vorher mikroskopisch untersuchen können. Dies ist schliesslich auch nicht notwendig, wenn wir Zähne verwenden, von denen wir annehmen können, das Dentin sei im klinischen wie im mikroskopischen Sinne normal. Diese Forderung kann nur erfüllt werden, indem wir an intakten Zähnen einen Teil des Schmelzes entfernen und dann das vorliegende Dentin untersuchen.

Türkheim stellt in seiner Arbeit nachstehenden Satz auf: „So ergibt sich die bemerkenswerte Tatsache, dass Reize, die an anderen Stellen des Organismus nur Empfindungen erzeugen, vom Dentin als Schmerz empfunden werden."

Es ist Tatsache, dass äussere Reize, die auf der Haut resp. Mundschleimhaut nur Empfindung bewirken, im Dentin schon Schmerz erzeugen können. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass das gesunde Dentin äussere Reize nur mit Schmerzempfindung quittiert, sondern es ist befähigt, Reize wie Berührung, d. h. also leichten Druck, zu empfinden und in gewissem Sinne zu lokalisieren.

Eröffnen wir an einem intakten Molaren die Kauflächenfissuren, erweitern die Kavität möglichst breit und schneiden bis knapp unter die Schmelzdentingrenze, berühren wir dann an einer Ecke der Kavität das Dentin mit einer Sonde, so wird die Versuchsperson die Berührung empfinden und bei Veränderung des Ortes das angeben können. Vielfach wird angegeben werden können, ob wir den Berührungsort nach vorne resp. nach hinten verlegt haben.

In vielen Fällen aber kann, nach meinen Beobachtungen wenigstens, nur angegeben werden, dass der Berührungsort geändert wurde, ohne genaue Fixierung in welcher Richtung.

Andererseits ist anzugeben, dass auf Reize, welche an der Haut und an den Schleimhäuten die für die betreffenden Reize charakteristischen Empfindungen hervorrufen, das Dentin mit Schmerz reagiert. Die Reizdosis, die nötig ist, um Schmerz hervorzurufen, ist allerdings verschieden und hängt vom physiologischen Zustande des Dentins ab. Je nachdem normales resp. erkranktes Dentin vorliegt, haben wir es mit normaler resp. pathologischer Sensibilität (Hyperästhesie) zu tun. Reize zur Schmerzerzeugung müssen also grösser resp. kleiner bemessen sein, je nach dem Zustande des Dentins.

Wir wollen uns im Vorliegenden nicht mit der Hyperästhesie befassen, sondern die Reaktion von normalem Dentin auf Wärmereize untersuchen, und dabei nicht vergessen, dass weder der Vorgang der normalen Dentinempfindlichkeit noch der Hyperästhesie eindeutig geklärt ist.

Da mich weder die Untersuchungsart *Steiner*'s, noch diejenige *Türkheim*'s befriedigen konnte, suchte ich nach einer exakteren, einfacheren und handlicheren Methode, um möglichst genauen Aufschluss über die Reaktion der Zähne resp. des Dentins auf Wärme zu erhalten. *Steiner* gibt bei seinen Untersuchungen Wärmeempfindung an, *Türkheim* anerkennt nur Schmerzreaktion. Ersterer erhielt hohe Werte bis zur Schmerzempfindung, letzterer geringe. Irgend etwas musste diesen Unterschied ausmachen! *Steiner* untersuchte allerdings intakte Zähne, während *Türkheim* Dentin untersuchte Aber ist anzunehmen, dass die zum Teil dünne Schmelzdecke

solche Unterschiede bedingen kann? Sollte der Schmelz die Wärme so abschwächen, dass die Einwirkung auf das Dentin sozusagen aufgehoben wird? *Türkheim* geht nun allerdings vom Standpunkt aus, die Empfindung im Dentin gehe direkt von den in ihm enthaltenen Nerven aus. Er sagt: „Das Dentin reagiert auf äussere Reize mit Schmerz. Die Schmerzpunkte in der äusseren Haut und in der Kornea, die nur Schmerzpunkte führt, sind die freien Nervenendigungen. Also sind die Empfindungsträger im Dentin ebenfalls Nerven, denn das Protoplasma allein nimmt nur in den Sinnesorganen Reize auf und leitet sie weiter." — Und: „Mithin ist die Protoplasmatheorie von *Walkhoff* vorläufig überwunden und die Wahrscheinlichkeit, dass Nerven im Dentin Empfindungsträger sind, so gross, dass alle andern Erklärungen überflüssig werden."

Diese Argumentation über das Vorhandensein von Nerven im Dentin stützt *Türkheim* auf die Untersuchungen von *Dependorf* und *Fritsch*. Die neuesten Angaben *Walkhoff*'s über diesen Punkt konnte er noch nicht kennen.

Man mag sich zu der Frage der Reizleitung im gesunden Dentin stellen wie man will, die enormen Unterschiede *Steiner*'s bei intakten Zähnen und *Türkheim*'s bei angeblich gesundem Dentin müssen auffallen. So komme ich dazu, eine Untersuchungsart anzugeben, nach welcher Wärmeprüfungen, sei es am intakten Zahne oder am Dentin, relativ bequem ausgeführt werden können.

Zu diesem Zwecke musste ein Apparat konstruiert werden, mit dem es möglich ist, Wärme an den Zahn zu bringen. Und zwar soll der Apparat Temperaturen, abgestuft von Grad zu Grad, zulassen. Gleichzeitig müssen wir die an das Prüfungsobjekt gebrachte Wärme jederzeit bestimmen resp. ablesen können. Um diesen Forderungen gerecht zu werden, habe ich nachstehend beschriebenen Apparat zusammengestellt und glaube, damit das erreichen zu können, wonach ich suchte.

Beschreibung des Apparates und der Methode.

Der Apparat ist aus einfachen Mitteln zusammengesetzt und besteht aus einem Thermokautergriff mit Ansatz. An die Kauterschlinge wurde eine Verlängerung aus Kupferblech mit 22karatigem Goldlot angelötet. Das Kupferblech besitzt eine Dicke von 0,3 mm, eine Breite von 1,7 mm und eine Länge von 5 cm. Die Kauterschlinge dient als Heizkörper und der Kupferdraht leitet die erzeugte Wärme weiter. Am Kautergriff ist ein in ganze Grade eingeteiltes Thermometer befestigt, dessen Quecksilberspitze etwa ½ cm vor dem Ende des Kupferbleches liegt. Thermometer und Kupferleiter sind in der Gegend des Quecksilberbehälters durch einen

einfachen Ligaturendraht, wie er in der Zahnheilkunde gebräuchlich ist, miteinander verbunden. Auf diese Weise soll die erzeugte Temperatur direkt auf das Thermometer übertragen werden. Damit das Thermometer nur die Menge Temperatur aufnimmt, welche von dem an ihm befestigten Kupferteil ausgeht, musste eine Isolation hergestellt werden, die Thermometer und Heizquelle, wie auch Kupferleiter voneinander trennt. Diese Isolation besteht aus Asbest, und zwar so, dass zwischen diesem und der Wärmequelle eine Luftschicht von 1 cm sich befindet. Ebenso ist eine Luftschicht zwischen Thermometer und Asbest vorhanden. Der Asbest wird durch Drähte in seiner ihm bestimmten Lage gehalten. Auf diese Weise ist es mir nach vielen Versuchen gelungen, unerwünschte Wärmemengen — also Fehlerquellen — vom Thermometer abzuhalten.

Der Kupferleiter ist an seinem Ende umgebogen, so dass eine Fläche von 1,7 : 2,5 mm vorhanden ist, die an das zu untersuchende Objekt zu liegen kommt. Die gleiche Fläche liegt an der Quecksilberspitze des Thermometers. Nachdem der Apparat wie beschrieben hergestellt war, musste geprüft werden, ob das Thermometer wirklich die Temperatur anzeige, die am Ende des Kupferleiters vorhanden ist. Zu diesem Zwecke wurde dieses Ende auf gleiche Weise wie beim ersten Thermometer mit einem zweiten verbunden und die Temperaturausschläge auf beiden gleichzeitig verglichen. Viele Vergleichsresultate haben ergeben, dass durch das Kupferende durchschnittlich ein Grad weniger Temperatur abgegeben wird als am festsitzenden Thermometer angezeigt wird. Trotz dieser Ergebnisse möchte ich beim Prüfen von Zähnen durchschnittlich ein um 5^{0} vermindertes Resultat annehmen. Beide verwendeten Thermometer sind von gleicher Art, sehr empfindlich und geprüft. Der Thermokauter wurde an einem Pantostat angeschlossen und von hier aus langsam ansteigend erwärmt. Der Pantostat muss von einer zweiten Person bedient werden.

Der Apparat ist durch die Figuren 1, 2, 3 und 4 schematisch wiedergegeben.

Es scheint mir wichtig, zu bemerken, dass die Temperaturausschläge am Thermometer in gewissem Sinne beeinflusst werden können, je nachdem wir den Heizkörper (Kauterschlinge) langsam oder schnell erwärmen. Erwärmen wir langsam, was mit einem Pantostat leicht zu machen ist, so bemerken wir, dass der Quecksilberfaden des Thermometers ruckweise um je ca. ¼ Grad sich vorwärts bewegt. Verbinden wir bei diesen Versuchen den Apparat mit dem Kontrollthermometer, so können wir das Gleiche beobachten. Bei schneller ansteigender Erwärmung kann nur gradweises Springen des Quecksilbers abgelesen werden.

Nachdem der Apparat auf beschriebene Weise ausprobiert war, ging ich daran, ihn an geeigneten Patienten zu verwenden. Nach jeder Verwendung wurde immer wieder mit dem zweiten Thermometer nachkontrolliert, und ich bekam ständig die oben angegebenen Resultate.

Bei den Versuchen an Patienten kommt es darauf an, Personen zu finden, von denen man möglichst genaue und zuverlässige Angaben erhalten kann. Bei den von mir untersuchten Leuten glaube ich mit gutem Gewissen annehmen zu dürfen, dass sie mir ihre gemachten Beobachtungen einwandfrei mitgeteilt haben. Ich machte mir zur Aufgabe, Patienten auszuwählen, die je einen intakten Frontzahn und einen intakten Molaren besassen. Es ist mir gelungen, neun Fälle zu untersuchen, die diesen Bedingungen entsprachen. Es wurde mindestens je ein intakter Frontzahn auf Wärme geprüft. Gleichzeitig wurden an den intakten Molaren die Kauflächenfissuren in genügender Breite aufgebohrt und bis wenig unter die Schmelzdentingrenze eröffnet. Auf diese Weise scheint es mir sicher zu sein, gesundes — also normales — Dentin vor mir gehabt zu haben.

Zur Prüfung vorderer Zähne setzte ich das Kupferende ungefähr in der Zahnachse etwas unter der Halbierungslinie an die Krone (Fig. 5) und liess die Wärme langsam sich steigernd einwirken. Die Patienten wurden aufgefordert, anzugeben, wann sie Schmerz verspürten. Die Angaben, dass einige Zeit bevor Schmerz gespürt wird, Wärmeempfindung eintritt, veranlassten mich, einen Teil der Patienten aufzufordern, mit der Hand zu deuten, wann sie die Wärme empfinden. Die angegebenen Temperaturen las ich sogleich am Thermometer ab und notierte die Werte. Sobald mir Wärmeempfindung angegeben wurde, kühlte ich den Apparat auf die Ausgangstemperatur von 20° C. ab. Bei allen Untersuchungen wurde von diesem Thermometerstand aus ausgegangen und ich glaube auch, dass der Apparat nur von dieser Temperatur an mit Erfolg zu gebrauchen ist.

Zur Prüfung des Dentins wurde in gleicher Weise, wie oben für intakte Zähne beschrieben, vorgegangen. Das Kupferende wurde mit dem eben freigelegten Dentin in Berührung gebracht und die erhaltenen Werte notiert (Fig. 6).

Die auf diese Weise erhaltenen Werte sind in der folgenden Tabelle der Übersicht halber zusammengestellt und können in den nachstehend beschriebenen Fällen nachgelesen werden, woselbst die näheren Angaben und übrigen Beobachtungen ausführlich beschrieben sind.

Diese Tabelle zeigt deutlich, dass der intakte Zahn und das gesunde Dentin hohe Temperaturen vertragen, also Reize, die im Gegensatz zu *Türkheim* die Haut kaum imstande wäre auszuhalten, ohne Schaden zu nehmen. Es geht daraus hervor, dass die Angaben *Steiner*'s für intakte Zähne richtig sein können, *Türkheim*'s Angaben aber — wenn er wirklich intaktes Dentin annimmt — fraglich erscheinen müssen.

Die erhaltenen Werte zeigen aber auch, dass *Steiner*'s Annahme, die nötige Temperatur, um an intakten Zähnen Reizerscheinungen hervorzurufen, sei für alle Personen die gleiche, Zweifel aufkommen lässt. Auf alle Fälle halte ich *Türkheim*'s Angaben schon deshalb nicht für fehlerlos, weil

Fälle No.	Geschlecht	Alter Jahre	Zähne		Wärmeempfindung	Schmerzempfindung	Bemerkung
			intakt. Zahn	Dentin			
1.	weiblich	16	⌊1	—	—	88° C.	—
				7⎹	vorhanden Temp.?	78° C.	—
				⎸7	68° C.	nicht gepr.	—
2.	männlich	16	⌊1	—	vorhanden Temp.?	50° C.	—
				7⎹	,, ,,	65° C.	—
3.	weiblich	17	⌊1	—	,, ,,	83° C.	—
				7⎹	,, ,,	75° C.	—
4.	weiblich	23½	1⎹	—	70° C.	130° C. noch keine	—
				6⎹	70° C.	130° C.	—
5.	weiblich	21	1⌋	—	95° C.	115° C.	—
				7⎹	115° C.	148° C.	—
6.	weiblich	17	⌊3	—	95° C.	135° C.	—
				⌊7	vorhanden Temp.?	120° C.	—
7.	männlich	16	⌊1	—	60° C.	68° C.	—
			1⌋	—	62° C.	85° C.	—
				⎸7	115° C.	145° C.	—
8.	weiblich	25	⌊1	—	90° C.	105° C.	—
			1⌋	—	75° C.	80° C.	—
				7⎹	vorhanden Temp.?	95° C.	—
9.	männlich	14½	2⎹	—	70° C. (40°)	75° C. (52°)	—
			⎸2	—	40° C.	48° C.	—
				⎸7	vorhanden Temp.?	45° C.	leichte Dentinkaries

die Vorbedingungen für seine Untersuchungen nicht einwandfrei sind. Ich wage das zu behaupten, weil ich einige kariöse Zähne — also krankes Dentin — auf Wärmeeinwirkung untersucht und niedrigere Werte erhalten habe.

Zufälligerweise befindet sich unter den von mir beschriebenen Fällen eine Person, die neben den für mich in Frage kommenden Zähnen einen Zahn nach Vorbedingung *Türkheim*'s aufwies. Der bei der Wärmeprüfung erhaltene Wert zeigt deutlich, dass er sich denen *Türkheim*'s nähert.

Es ist klar, dass ich mit meinen Versuchen nicht das abschliessende Wort gesprochen haben möchte, weil die Versuchsreihe in Anbetracht des Ganzen viel zu klein ist. Die vorliegende Arbeit soll aber auch nicht abschliessende Resultate darstellen, sondern sie soll nur den Weg zeigen, wie man nach einer noch nicht beschriebenen Methode Wärmeuntersuchungen an Zähnen vornehmen kann.

Ich habe mir erlaubt, auf Grund meiner Untersuchungen dennoch gewisse Urteile zu fällen, weil ich mich meiner Methode auf Grund vielfacher Kontrolle versichert glaube. Es wird natürlich nötig sein, die angegebene Untersuchungsart weiter zu prüfen, und ich will gerne hoffen, dass damit ein definitives Resultat erreicht werden kann.

Da ich die Überzeugung habe, dass meine beschriebene Methode aussichtsreiche Resultate geben wird, habe ich mir zur Aufgabe gemacht,

meinen Apparat in technisch vollendeterer Form ausführen zu lassen. Ich bin überzeugt, dass meine Methode nicht nur zur Prüfung von Zähnen, sondern auch zur Prüfung der Wärmeempfindung an anderen Stellen des Körpers mit Erfolg angewendet werden kann. Ich gebe das an, weil auch Temperaturuntersuchungen an der Haut vorgenommen wurden, die aber in vorliegender Arbeit nicht von Belang sind. Es mögen vielmehr nun die untersuchten Fälle beschrieben werden.

Fall 1.

Mädchen, 16 Jahre alt. Linker und rechter unterer zweiter Molar weisen geringgradige Schmelzkaries auf. Beide Zähne werden ohne die geringste Schmerzerscheinung bis etwas unter die Schmelzdentingrenze aufgebohrt.

Die Resultate der Wärmeapplikation sind folgende:

Dentinprüfung: 7| Bei 78° C. Schmerzempfindung. Patientin gibt an, dass sie ein Gefühl der Wärme am Zahne bekommen habe, das sich steigerte, bis plötzlich ein „Stich" (Schmerz) eintrat, der nach Entfernen der Wärme sofort wieder verschwand.

|7 Bei 68° C. tritt Wärmeempfindung am Zahne auf. Schmerzeintritt wird nicht geprüft.

Prüfung des intakten Zahnes: |1 Applikation an die Schneide. Bei 98° C. plötzlich „Stich" (Schmerz) ohne vorherige Wärmeempfindung. Applikation näher dem Zahnhalse ergibt bei 88° C. plötzlichen Schmerz, ohne vorherige Wärmeempfindung. Patientin gibt an, dass nach Entfernen der Wärme sich das Schmerzgefühl einen Moment erhöhte, um dann plötzlich zu verschwinden.

Fall 2.

Jüngling, 16 Jahre alt. Rechter unterer intakter zweiter Molar wird ohne Schmerzempfindung aufgebohrt.

Dentinprüfung: 7| Zuerst Wärmegefühl am Zahne selbst und bei 65° C. plötzlich „Stich" (Schmerz).

Prüfung des intakten Zahnes: |1 Bei 50° C. Schmerz mit vorangehender sich steigernder Wärmeempfindung. Der geprüfte Vorderzahn war von geringer Dicke.

Fall 3.

Mädchen, 17 Jahre alt. Rechter unterer intakter zweiter Molar wird ohne Schmerzempfindung aufgebohrt.

Dentinprüfung: 7| Bei 75° C. plötzliches Auftreten von Schmerz bei vorherigem Wärmegefühl am Zahne.

Prüfung des intakten Zahnes: |1 Bei 83° C. plötzlich „Stich" (Schmerz) mit vorherigem Wärmegefühl am Zahne, das sich bis zum Schmerzeintritt steigerte.

Fall 4.

Fräulein, 23½ Jahre alt. Gut ausgebildete Zähne. Rechter unterer intakter erster Molar wird ohne Schmerzempfindung aufgebohrt.

Dentinprüfung: 6| Bei 70° C. Auftreten von Wärmegefühl. Die Patientin gibt genau an, dass von geringer Wärme ausgehend dieselbe stärker und stärker wurde mit dem Gefühl, sie wandere von der Krone gegen die Wurzel. Bei 130° C. ging das Wärmegefühl plötzlich in Schmerz über.

Prüfung des intakten Zahnes: 1| Bei 70° C. Wärmeempfindung, die sich immer mehr steigerte. Es wurde bis zu 145° C. geprüft, ohne dass Schmerzempfindung eintrat.

Bei dieser Prüfung wurde reflektorisches Zittern des Unterkiefers beobachtet. Die Patientin gibt ausdrücklich an, dass die Wärmeempfindung in keiner Weise unangenehm sei und am Zahne selbst verspürt werde.

Fall 5.

Fräulein, 21 Jahre alt. Kräftig ausgebildete Zähne. Rechter unterer intakter zweiter Molar wird ohne Schmerzempfindung aufgebohrt.

Dentinprüfung: 7| Bei 115° C. Angabe der Wärmeempfindung, sich steigernd, bis bei 148° C. ein „Zuck" (Schmerz) auftritt.

Prüfung des intakten Zahnes: 1| Bei 95° C. Wärmegefühl, sich steigernd, bis bei 115° C. ein „Zuck" (Schmerz) eintritt.

Auch diese Patientin, die die Schwester von Fall 4 ist, gibt ausdrücklich an, dass das Wärmegefühl in keiner Weise unangenehm sei und deutlich am Zahne selbst auftrete.

Fall 6.

Mädchen, 17 Jahre alt. Gut ausgebildete Zähne. Linker oberer intakter zweiter Molar wird ohne Schmerzempfindung aufgebohrt. Die Kavität erstreckte sich etwas tiefer als bei den vorhergehenden.

Dentinprüfung: |7 Bei 120° C. Schmerz mit vorheriger, allmählich ansteigender Wärmeempfindung.

6| Karies bis etwas unter die Schmelzdentingrenze reichend. Das Aufbohren ist unangenehm. Bei der ersten Prüfung Eintritt von Wärmegefühl bei 45° C. Bei der zweiten Prüfung kurzes Wärmegefühl, das bei 35° C. in Schmerz umschlägt. Der Schmerz wird als äusserst unangenehm bezeichnet und hört nach Wegnahme der Wärme sofort auf.

Prüfung des intakten Zahnes: |3 Bei 95° C. Wärmegefühl, das stärker und stärker werdend bei 135° C. plötzlich Schmerz auslöste. Auch diese Patientin gibt an, dass die Wärmeempfindung nicht unangenehm sei und am Zahne selbst auftrete.

Fall 7.

Jüngling, 16 Jahre alt. Linker unterer, kräftiger, intakter zweiter Molar wird ohne Schmerzempfindung aufgebohrt.

Dentinprüfung: |7 Bei 115° C. Wärmeempfindung, ohne unangenehm zu sein, sich langsam steigernd, bis bei 145° C. plötzlich ein „Zuck" (Schmerz) eintritt. Dieses Gefühl wird als sehr unangenehm bezeichnet.

Prüfung des intakten Zahnes: |1 Zahn mit mehreren Schmelzhypoplasien und von geringer Dicke. Bei 60° C. nicht unangenehme Wärmeempfindung, sich langsam steigernd, bis bei 68° C. ein unangenehmer „Stich" (Schmerz) eintritt.

1| Bei 62° C. nicht unangenehme Wärmeempfindung, sich langsam steigernd, um bei 85° C. einen unangenehmen „Zuck" (Schmerz) hervorzurufen. Dieser Zahn weist ebenfalls Schmelzhypoplasien auf, aber in geringerem Grade als der vorhergehende.

Fall 8.

Fräulein, 25 Jahre alt. Kräftig entwickelte Zähne. Rechter unterer intakter zweiter Molar wird ohne Schmerzempfindung aufgebohrt.

Dentinprüfung: 7| Nach langsam sich steigernder Wärmeempfindung Auftreten von äusserst unangenehmem Schmerzgefühl bei 95° C.

Prüfung des intakten Zahnes: |1 Bei 90° C. Auftreten von Wärmegefühl, das sich beim Entfernen der Wärme in momentanen Schmerz umwandelt. Bei der zweiten Prüfung tritt nach vorherigem, nicht unangenehmem Wärmegefühl bei 105° C. plötzlich ein „Stich" (Schmerz) auf.

1| Bei 75° C. Wärmegefühl, bei 80° C. in Schmerz übergehend. Dieser Zahn schien mir schwächer entwickelt als der vorhergehende.

Fall 9.

Junge, 14½ Jahre alt. Ängstlich. Blasses, unterernährtes Aussehen. Linker unterer zweiter Molar mit geringer Dentinkaries wird aufgebohrt, wobei Schmerzempfindung angegeben wird.

Dentinprüfung: |7 Bei 45° C. Schmerz mit vorheriger Wärmeempfindung.

Prüfung des intakten Zahnes: 2| Bei der ersten Prüfung Angabe von Wärmegefühl bei 70° C. und „Zuck" (Schmerz) bei 75° C. Bei den zwei nachfolgenden Prüfungen wird das Wärmegefühl bei 40° C. und der Schmerz bei 52° C. angegeben. (Die Unterschiede können wahrscheinlich durch die erste erfolgte Reizung bedingt sein. Ich muss aber bemerken, dass mir das bei den übrigen Fällen, wobei ebenfalls stets nachkontrolliert wurde, nicht vorgekommen ist.)

|2 Bei 40° C. Wärmegefühl, bei 48° C. Schmerz. (Nähere Angaben waren nicht zu erhalten.)

Ich möchte mir nicht erlauben, aus den beschriebenen Fällen definitive Schlüsse zu ziehen. Die Versuchsreihe ist noch viel zu klein und soll eigentlich nur meine angegebene Methode illustrieren. Um definitive Resultate zu erhalten, müssen viele Fälle untersucht und miteinander verglichen werden. Immerhin scheint mir aus den beschriebenen Fällen ein deutlicher Unterschied in der Wärmeempfindung der Zähne verschiedener Personen hervorzutreten. Wie weit dabei das Alter und das Geschlecht eine Rolle spielen und selbstverständlich die Struktur des Zahnes, wie auch der Allgemeinzustand, könnte ich nur vermutungsweise, nicht aber exakt angeben. Auf alle Fälle sind die Versuchsunterschiede zwischen denen *Türkheim's* und den meinigen so eklatant, dass ich seine Angaben wohl für pathologisch verändertes Dentin für richtig erachte, nicht aber für normales.

Da das Gebiet der Physiologie der Zähne im Grunde genommen noch wenig erforscht ist, hoffe ich zu seiner Klärung einen kleinen Beitrag gegeben zu haben. Ich werde nicht verfehlen, zu versuchen, die angegebene Methode noch weiter auszubauen.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. med. *R. Bing* für die erteilten Ratschläge und seine Bemühungen aufrichtig zu danken.

Literatur.

1. *Boll*, Untersuchung über Zahnpulpa. Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. IV. — 2. *Black, G.*, Konservierende Zahnheilkunde, Bd. 1. Berlin 1914. — 3. *Ceconi*, Beitrag zum Studium des Empfindungsvermögens gesunder Zähne. Ref. Deutsche Monatsschr. 1905. — 4. *Dependorf*, Beiträge zur Kenntnis der Innervierung der menschlichen Zahnpulpa. Deutsche Monatsschr. 1913. — 5. *Fritsch*, Untersuchungen über den Bau und die Innervierung des Dentins. Archiv für mikroskop. Anatomie 1914. — 6. *Grätz*, Die Elektrizität. Stuttgart 1922. — 7. *Gysi*, Versuch zur Erklärung der Empfindlichkeit des Dentins. Schweiz. V. f. Z. 1901, Nr. 1. — 8. *Höhl, E.*, Beitrag zur Histologie der Pulpa und des Dentins. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1896. — 9. *Huber*, The innervation of tooth pulp. Dental Cosmos 1898. — 10. *Kanae Hanazawa*, Eine Studie über den genauen Bau des Dentins. Vierteljahrschr. für Zahnheilkunde, Berlin 1923, Heft 3. — 11. *v. Korff*, Die Entwicklung der Zahnbeingrundsubstanz der Säugetiere. Archiv für mikroskop. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 67. — 12. *Morgenstern, M.*, Über die Innervation des Zahnbeines. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1896. — 13. *Derselbe*, Über das Vorkommen von Nerven in der harten Zahnsubstanz. Deutsche

Monatsschr. für Zahnheilkunde 1892 und 1895. — 13. *Mummery*, The distribution of the nerves of the dental pulp. The Dental Record 1912. — 14. *Peckert, H.*, Einführung in die konservierende Zahnheilkunde. Leipzig 1912. — 15. *Port* und *Euler*, Lehrbuch der Zahnheilkunde. München 1920. — 16. *Römer, O.*, Zahnhistologische Studie 1899. — *Derselbe*, Über Sensibilität des Zahnbeins. Deutsche Monatsschr. für Zahnheilkunde 1899, Heft 9. — *Derselbe*, Atlas der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa nebst Beiträgen zur normalen Anatomie von Zahnbein und Pulpa beim Menschen. Freiburg 1909. — 17. *Scheff*, Handbuch der Zahnheilkunde. Leipzig 1909. — 18. *Steiner*, Über das Empfindungsvermögen der Zähne des Menschen. Centralblatt für Physiologie 1901, Bd. XV, Nr. 20. — 19. *Türkheim, H.*, Untersuchungen über das Empfindungsvermögen des Dentins. Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde 1922, Bd. VI, III./IV. Heft. — 20. *Wanmosuenek*, Über die Sensibilität der Zähne gegen den Wechsel der Temperatur. Archiv für Zahnheilkunde 1910. — 21. *Walkhoff, O.*, Die Nervenfrage im Zahnbein. Deutsche Zahnheilkunde 1923, Heft 60. — *Derselbe*, Die Überempfindlichkeit des Zahnbeins. Berlin 1922. — *Derselbe*, Mikrophotographischer Atlas der normalen Histologie menschlicher Zähne. Hagen W. 1894. — *Derselbe*, Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. Berlin 1921. — 22. *Zunz* und *Loewy*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1920.

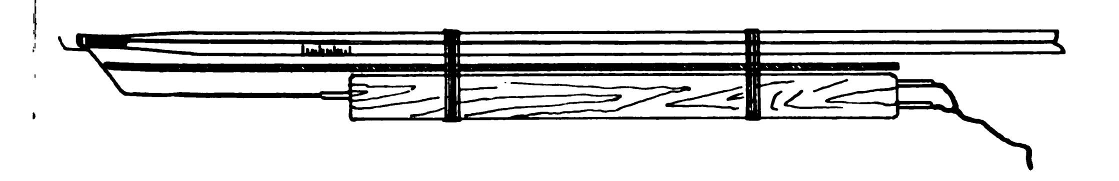


Fig. 1.



Fig. 2.

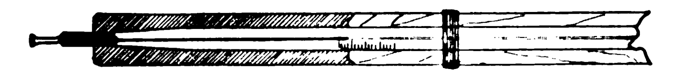


Fig. 3.

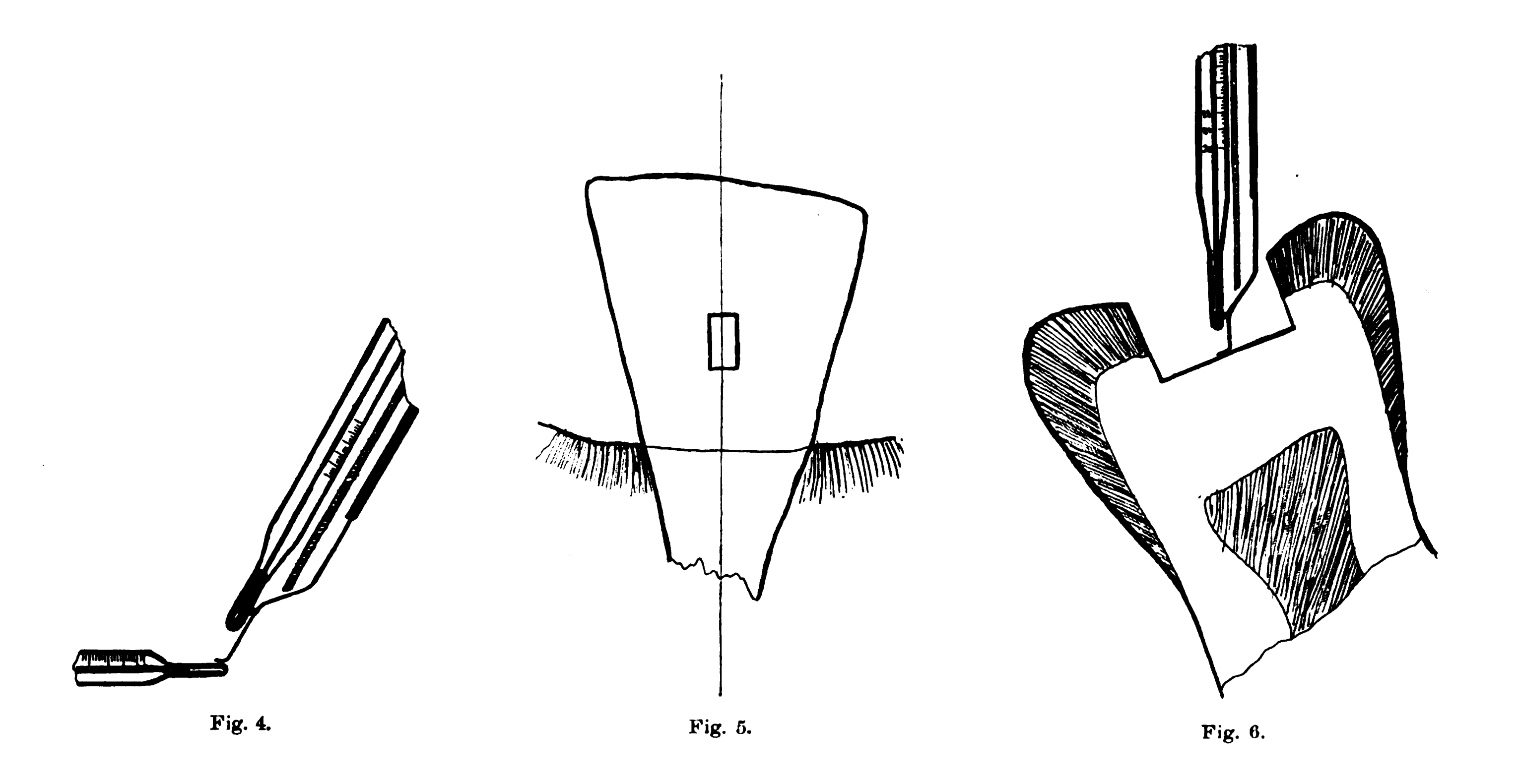


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

3. La Barrière ecto-mésodermique du cerveau à l'Etat normal et pathologique avec Considérations spéciales sur la Schizophrénie et l'Epilepsie.

Par F. de ALLENDE-NAVARRO (Chili).

(Avec 31 figures.)

(Suite.)[1])

H. Epilepsie.

Ce dernier groupe de malades est composé:

a) de trois perroquets décédés à la suite de crises épileptiformes;
b) d'une encéphalopathie compliquée de crises épileptiques;
c) d'un malade ayant présenté brusquement deux attaques épileptiformes, qui succomba peu après;
d) de deux cas d'épilepsie génuine.

Ainsi qu'on peut le voir, nous avons mis ensemble une série de cas dont l'étiologie est très différente, mais qui se trouvent cependant réunis par la même réaction nerveuse pathologique: la crise convulsive.

C'est que nous ne suivrons pas ici le clinicien dans ses classifications artificielles et établissant des cloisons étanches entre l'épilepsie génuine et les symptomatiques. Nous envisagerons l'épilepsie au point de vue biologique et nous ne parlerons que *d'une épilepsie, d'un syndrome épileptique.*

Cas 14.[2])

Histoire de la maladie.

Il s'agit d'un perroquet gris, âgé de 22 à 23 ans. L'oiseau était un excellent observateur et employait avec beaucoup d'adresse et d'à propos les connaissances qu'il avait acquises. A part cela il était assez musical et pouvait siffler des mélodies entières.

Trois ans avant sa mort le perroquet éprouva une grande frayeur. Un chat voulut l'attaquer dans sa cage et le perroquet se trouvant seul dans la chambre à ce moment, il faut penser que le chat s'amusa pendant quelque temps à ce jeu là.

Depuis ce *choc psychique* pouvons-nous dire, le perroquet devient très émotif et peureux. Quelque temps après, il est atteint de crises passagères, pendant lesquelles le regard devient fixe, l'animal tremble tout entier pendant quelques secondes. Ces accès, que nous avons assimilés à des crises de *petit mal,* deviennent avec le temps de plus en plus fréquents ainsi que plus intenses.

---

[1]) Voir ces Archives Vol. XVI, pag. 114 et pag. 235 et Vol. XVII, pag. 121 et pag. 306.

[2]) Cette observation ainsi que la suivante ont été l'objet d'une publication antérieure où elles ont été étudiées et discutées en détail. V. volume XIII de ces Archives, commémoratif pour Monsieur le Professeur *C. v. Monakow.*

L'oiseau éprouve plus tard des troubles du langage. Il parle tout autant qu'auparavant, mais il change les syllables et les mots des phrases que quelques mois auparavant il répétait si correctement. Ainsi par ex. au lieu de dire „Bataillon halt!“ il prononce „Bataillon holz!“ Il montre donc des troubles que l'on pourrait comparer aux *troubles paraphasiques* de l'homme.

Deux ans et demi après le choc émotif éclatent les crises à caractère épileptique. Ces attaques sont d'abord nocturnes et de courte durée. Avec le temps elles se répètent, progressivement, plus souvent, se produisent aussi bien la nuit que le jour, de sorte que l'on a pu préciser quelques uns de leurs caractères.

L'animal éprouve d'abord une sorte d'aura motrice, plus longue à ce qu'il paraît que celle observée chez l'homme; l'oiseau s'agite, tremble de tout son corps, bat des ailes, s'accroche anxieusement à la barre de sa cage, pour tomber finalement sur son plancher, inerte comme une masse. Pendant la crise la tête décrit des mouvements de rotation, les ailes sont étendues, déployées, la patte droite est en extension tonique, tandis que la gauche offre au contraire des convulsions cloniques; les globes oculaires décrivent également de mouvements de rotation dans leurs orbites. Des convulsions cloniques secouent le corps de l'oiseau, qui est lors des accès couché sur le dos. La crise finie, le perroquet reste pendant quelque temps dans cette situation, comme épuisé, abruti, puis il remonte sur la barre de sa cage.

Dans l'intervalle des accès l'animal est frappé de sensations vertigineuses: sa tête tombe pendant quelques secondes ou bien elle décrit des mouvements de rotation, accidents qui ne provoquent pas toutefois la chute de l'oiseau.

A la période aiguë de la maladie le perroquet présente des troubles divers:

a) des nausées d'abord, des vomissements plus tard;
b) des troubles de la déglutition;
c) des altérations progressives du langage; il devient avec le temps incohérent et finit par ne plus dire un mot;
d) des troubles moteurs se traduisant par de l'ataxie, une réelle perturbation de l'équilibre, qui comme les troubles du langage se développent insidieusement;
e) des modifications de la vue, une diminution de l'acuité visuelle sans que l'animal ait été toutefois frappé de cécité et, finalement;
f) des perturbations de l'émotivité; le perroquet étant toujours peureux, craintif, s'effrayant à propos de tout.

A la dernière phase de la maladie, l'oiseau est très apathique, somnolent et reste immobile sur le plancher de sa cage. J'avais d'abord supposé que ces troubles pouvaient être sous la dépendance d'une pseudo-tumeur. J'ai pu me convaincre dans la suite que cette manière d'envisager les faits, ainsi que nous le verrons, ne correspondait pas à la réalité et que les dites manifestations étaient probablement dues à la médication bromurée que fut administrée à l'oiseau.

Examen microscopique.

Les modifications des éléments ganglionnaires du corps strié sont généralisées, se retrouvant, en effet, dans l'hyperstriatum supérieur et inférieur, dans l'ecto striatum, l'épistriatum, mais surtout dans le mésostriatum.[1]) Nous les décrirons seulement dans ce dernier ganglion, car elles sont partout les mêmes dans leur essence, ne présentant que des différences quantitatives dans les divers ganglions.

Le mésostriatum est gravement altéré. Les cellules nerveuses se trouvent dans un état de profonde dégénérescence. Elles sont altérées dans leur forme: elles sont ovalaires, fusiformes, multiformes, allongées, leurs bords s'émoussent, s'arrondissent, ils sont déchiquetés et présentent de nombreuses échancrures dans lesquelles viennent se loger les cellules satellites; elles sont modifiées dans leur volume, il existe à côté de petites cellules nerveuses atrophiées de grands éléments monstrueux, géants. Le protoplasma offre des différences de coloration, sa structure est fortement granuleuse, très souvent aréolaire ou vacuolaire. La substance chromatique se condense en blocs

[1]) Nous adopterons dans cette description la terminologie d'*Ariens Kappers*, basée sur le développement ontogénique du corps strié des oiseaux.

volumineux, disséminés sans ordre dans le corps de la cellule ou bien il existe une chromatolyse périnucléaire ou diffuse. Les cellules ratatinées, rapetissées, se trouvent fréquemment. Le noyau des cellules nerveuses revêt aussi des formes variées: il est allongé, ovalaire, réniforme. Coloré dans quelques cas d'une manière intense et énérgique, il est le plus souvent pâle et ses limites d'avec le corps protoplasmique indistincts. Sa structure peut être finement granuleuse; nous y avons observé de temps à autre un fin reticulum. Le nucléole, toujours réfringent, est trouvé parfois double.

Les prolongements sont ou courts ou longs, grêles ou volumineux; ils renferment des granulations soit fines ou grossières. Ils présentent très souvent des varicosités et des renflements sur leur trajet, et se dichotomisent dans leur parcours un certain nombre de fois.

Les cellules satellites qui entourent les éléments nerveux en nombre fort variable offrent tous les signes d'une grande activité. Elles sont placées soit dans les échancrures, soit à cheval sur les bords, ou bien sont incluses dans le corps même de la cellule ganglionnaire, présentant à l'examen un tableau typique de neuronophagie. Ces images s'observent, en effet, avec une certaine fréquence au niveau du mésostriatum.

Le mésostriatum se présente à l'examen bourré de petits éléments ronds, dans lesquels, à un faible grossissement, on n'observe pas de protoplasma. A l'immersion, ils sont composés d'un noyau prenant fortement les colorants, sombre, renferment des granulations de chromatine et un ou deux nucléoles. Le protoplasma est le plus souvent assez étendu, très granuleux, à bords plus ou moins irréguliers, il émet de temps à autre de petits prolongements, très fins. C'est donc un tableau typique, croyons-nous, de la glie en transformation progressive. Les cellules satellites, dont nous avons déjà parlé, offrent ces mêmes caractères. Il s'agit donc incontestablement d'une activité de ces cellules, qui est surtout considérable au niveau de la tête et de la partie la plus antérieure du noyau. Les cellules se groupent en plusieurs endroits en amas, donnant l'impression d'une cellule géante, multinuclée. Il s'agit en réalité de la réunion de quelques éléments, placés les uns à côté des autres, intimement unis. Dans les noyaux domine toujours la forme arrondie, ils ont dans quelques cas des proportions énormes; les formes réniformes, en haltères, bilobées s'observent aussi.

C'est dans la tête et dans la partie antérieure du corps du noyau, avons-nous dit, et principalement dans l'hemisphère droit, que cette activité de la glie est la plus marquée, c'est là aussi que le mésostriatum est le plus pauvre en éléments nerveux et que ceux-ci lorsqu'ils sont présents, sont les plus dégénérés.

Les vaisseaux, surtout au niveau du corps du ganglion, sont très allongés, excessivement flexueux, tortueux, les parois sont épaissies. Au niveau de la tête les petits capillaires sont augmentés de nombre. Les thromboses des vaisseaux ne sont pas rares, toutefois il s'agit dans la plupart des cas de thromboses partielles, organisées, au milieu desquelles on aperçoit encore une petite lumière et des hématies. Les espaces périvasculaires sont larges, vides. Des légères infiltrations, par des petits éléments ronds, placés autour des vaisseaux, s'observent, mais elles ne sont ni fréquentes ni prononcées.

Ventricules latéraux.[1]) Nous n'avons pas pu suivre la corne occipitale droite dans tout son parcours. Nous signalerons toutefois que sa cavité est plutôt régulière, par endroits légèrement dilatée, et que sa terminaison périphérique prend toujours la forme d'un trident dont les pointes pénètrent profondément dans le parenchyme. Chose intéressante à signaler, on remarque toujours ou presque toujours, au point de

---

[1]) On peut distinguer chez le perroquet les cavités ventriculaires suivantes: 1) les ventricules latéraux sont composés de: a) une corne moyenne qui présente deux petits diverticules supérieurs et deux inférieurs; b) une corne occipitale; c) une corne inférieure (ventricule olfactorius d'*Edinger*) et d) d'un ventricule que je dénominerai marginal, placé surtout à la partie postérieure et inférieure du cerveau, dans la région occipito-temporale, et remontant jusqu'à l'hyperstriatum inférieur. La paroi supérieure de ce ventricule est formée par une couche (pallium) excessivement mince de substance nerveuse, très pauvre en éléments ganglionnaires; 2) le troisième ventricule, qui semble dépourvu des plexus choroïdes, en tout cas je n'y ai pas trouvé traces des villosités au cours de mes examens et 3) le quatrième ventricule composé lui-même de deux cavités, une médiane et celle des diverticules latéraux.

terminaison des cavités ventriculaires, lorsque celles-ci sont altérées, une modification des vaisseaux à ce niveau.

La corne occipitale gauche présente des modifications autrement importantes. Ses bords s'accolent, s'unissent, en réduisant la cavité ventriculaire à une fente à peine visible, imperceptible. Sa terminaison se fait de la manière déjà décrite, par une sorte de trident et l'on observe également la même activité de la glie et les mêmes altérations des vaisseaux.

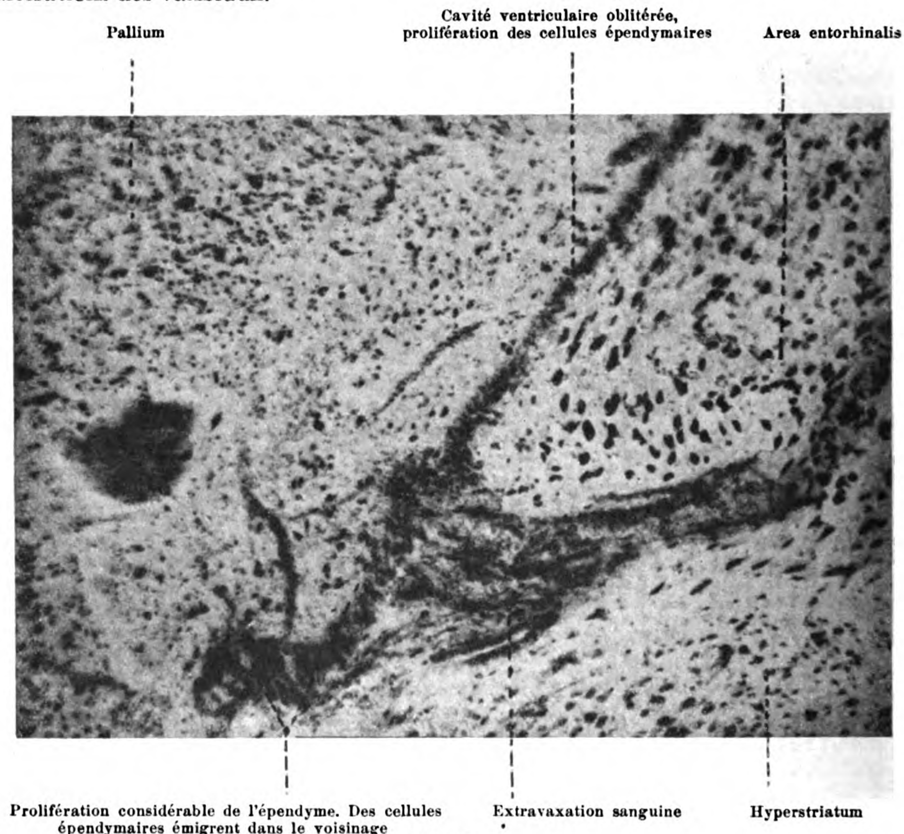


Fig. 18.
Corne occipitale gauche du ventricule latéral.
Coloration au Nissl. Zeiss Obj. A A. Occ. I.

J'ai pu poursuivre le trajet de cette corne dans toute son étendue vers les parties latérales de l'hémisphère. Nulle part, elle ne présente à l'examen de cavité; son trajet est indiqué par une sorte de ligne fortement colorée où, à un fort grossissement, on voit les cellules épendymaires en prolifération active.

Le ventricule olfactorius d'*Edinger*, qu'il vaudrait mieux, je crois, dénommer ventricule inférieur, se termine à gauche par une pointe éffilée qui se subdivise un certain nombre de fois, entre le mésostriatum et l'épistriatum. A droite il suit un trajet vertical, venant s'appuyer dans quelques coupes sur la Commissura pallii. La cavité de cette corne à l'opposé de celle de gauche, est extrêmement large, dilatée, et se termine par deux espaces quadrangulaires très vastes.

La corne moyenne ne présente pas d'anomalies dignes d'être mentionnées. Ses diverticules soit supérieurs, soit inférieurs, sont ou bien dilatés à droite et comprimés à gauche ou vice-versa.

Dans les cavités ventriculaires mêmes, nous trouvons des groupes de cellules choroïdiennes, ayant émigré loin des plexus, des cellules épendymaires détachées, des produits de sécrétion, des déchets cellulaires, des produits de régression, d'exsudations, etc. Là où l'épendyme manque, nous voyons dans quelques coupes, la substance nerveuse pénétrer dans la cavité ventriculaire.

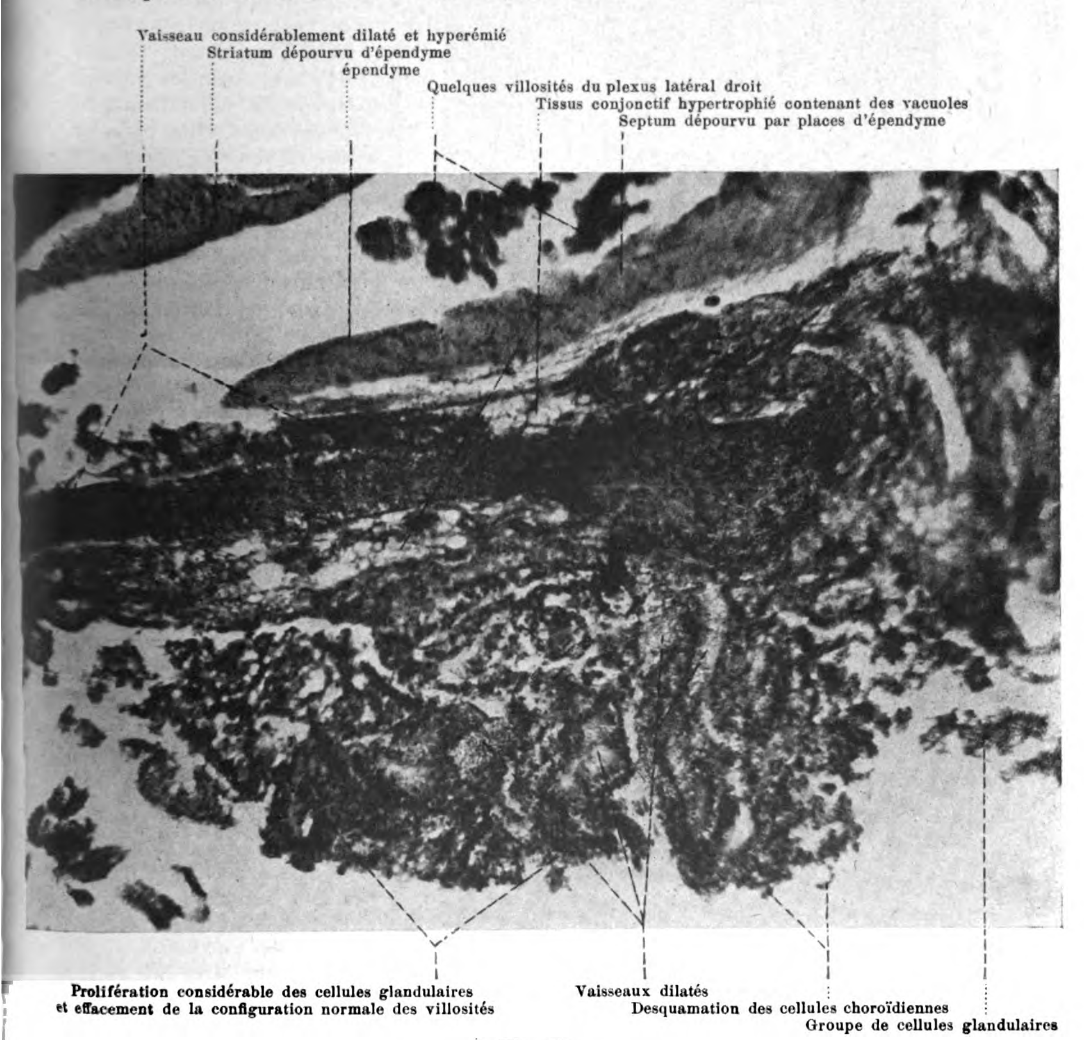


Fig. 19.

Plexus choroïdes médians — hypertrophiés.
Coloration hématoxyline-éosine. Zeiss Obj. A. A. Occ. II.

L'épendyme. L'épendyme est formé normalement par une couche unique de cellules prismatiques ou cubiques, dont le protoplasma est granuleux et renferme un gros noyau, clair, rond, contenant des granulations et un nucléole très visible. Il est placé d'habitude du côté périphérique de la cellule. J'ai également observé des cellules de forme fusiforme, dont la terminaison périphérique se faisait par une pointe très effilée donnant l'impression d'un flagelle.

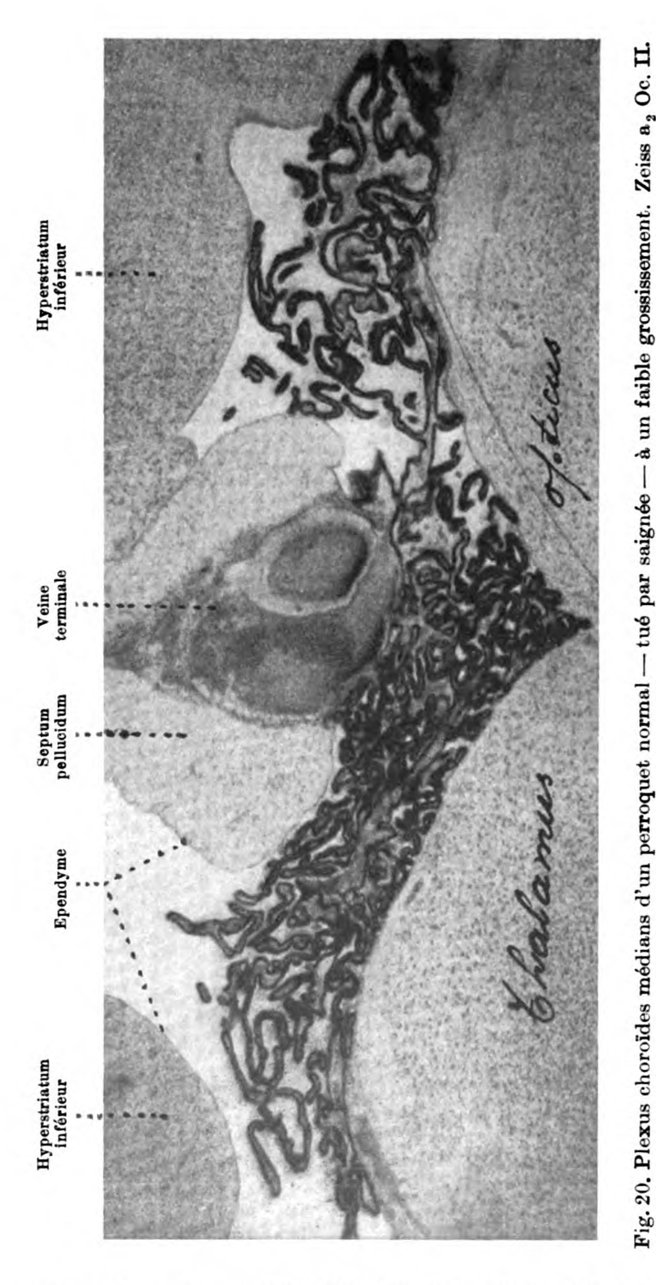


Fig. 20. Plexus choroïdes médians d'un perroquet normal — tué par saignée — à un faible grossissement. Zeiss a_2 Oc. II.

L'épendyme, qui constitue une palissade sans interruption, manque souvent complètement, sur de longues étendues. Au niveau du ventricule moyen, le droit surtout, là où la couche épendymaire manque, nous voyons la substance nerveuse faire saillie dans la cavité ventriculaire.

Le noyau des cellules épendymaires offre des altérations concernant sa forme, son volume, sa situation. Les modificaitons les plus remarquables s'observent au niveau de la corne occipitale gauche de même que dans le revêtement épendymaire des cornes que j'ai appelées inférieures.

Dans la corne occipitale gauche, dont la cavité, comme je l'ai déjà dit, n'était qu'une fente pour ainsi dire virtuelle, les cellules épendymaires des deux bords se trouvent en contact presqu'immédiat. A ce niveau les cellules épendymaires sont l'objet d'une transformation progressive des plus actives, le noyau est augmenté de volume, les granulations qu'il renferme se colorent vivement, le nucléole est très réfringent. Ces cellules bouchent par places complètement la cavité de la corne. A sa terminaison, les cellules prolifèrent dans le parenchyme environnant et tout autour nous remarquons une réaction névroglique et vasculaire (Fig. 18). Des cellules détachées isolées, émigrent, non loin du foyer. Au niveau des cornes inférieures, l'épendyme manifeste également une très forte activité. Au lieu de se disposer en une couche unique, il présente un aspect stratifié, s'ordonne en une série de couches. Le noyau des cellules est ovalaire, allongé, le protoplasma plutôt pâle, fortement granuleux. A cet endroit également, nous observons une émigration de cellules épendymaires vers le tissu des environs. La cavité ventriculaire est remplie de produits d'exsudation, de détritus de déchets cellulaires, etc., etc.

Au niveau du thalamus, dans les parties qu'il nous fut donné d'examiner, l'épendyme étaitaussi disposé en plusieurs couches.

Les plexus choroïdes des ventricules latéraux.[1])

Les plexus choroïdes médians. Les plexus choroïdes médians présentent des altérations également très graves (Fig. 19). Les cellules glandulaires, comparées à celles d'un plexus normal, se distinguent d'abord par l'augmentation de leur volume, par l'hypertrophie du corps cellulaire. Les formes de ces cellules sont très variables: arrondies, fusiformes, cubiques, prismatiques ou allongées. Le noyau est d'habitude excentriquement placé, très souvent on le trouve complètement projeté vers l'un des pôles de la cellule.

Les vaisseaux ou capillaires des anses glandulaires sont fortement dilatés, hyperémiés, élargis. Leurs parois présentent ici et là un aspect homogène ou bien leurs couches épaissies sont formées par un tissu conjonctif de structure plutôt relachée, aréolaire.

Les houppes sécrétantes perdent leur disposition anatomique que nous observons si bien dans la Fig. 19. Elles entrent en contact intime les unes avec les autres, adhèrent et se confondent entre elles étroitement, leurs contours disparaissent, les espaces intervilleux s'éffacent. Par endroits on observe une sorte de masse cellulaire, mal délimitée, masse richement vascularisée.

Dans les espaces intervilleux persistants on trouve des cellules desquamées, dépourvues de noyau, ou bien des noyaux sans protoplasma, des exsudats, des produits

---

[1]) Chez les oiseaux, comme chez les mammifères, les plexus choroïdes se trouvent dans la fosse rhomboïdale et dans les ventricules latéraux. *Les plexus choroïdes de la fosse rhomboïdale* se divisent aussi en un groupement médian, placé directement au-dessus du plancher du quatrième ventricule et en deux petits plexus occupant les diverticules latéraux. *Les plexus médians* se détachent des parties les plus latérales de la mœlle allongée, prenant naissance d'une légère élévation du bulbe (ponticule). Ils parcourent à partir de cet endroit toute la cavité ventriculaire jusqu'à proximité de la ligne médiane, en gardant toujours une situation parallèle au plancher de la fosse rhomboïdale. Les villosités sont très réduites de nombre de forme tubulaire typique. Elles sont ordonnées les unes au-dessus des autres de façon caractéristique et dans un ordre parfait. J'ai eu l'occasion d'observer cette même disposition chez la pie-grièche et chez les corbeau.

Les plexus des diverticules latéraux placés entre le floculus et la mœlle allongée sont encore moins volumineux que ceux que nous venons de décrire. On y observe quelque petites villosités également très minces et tubulaires. La cavité ventriculaire de forme plutôt arrondie est entourée d'une mince membrane tapissée par une couche unique de cellules épendymaires: c'est le voile médullaire postérieur et inférieur des mammifères.

Les plexus choroïdes des ventricules latéraux se laissent également diviser en deux plexus latéraux accolés aux bords externes du septum et un plexus médian situé à la base du même organe.

En étudiant ces organes dans des coupes sériées on a l'impression que près du pôle occipital, il n'existe qu'une masse de villosités, le groupement médian (fig. 20) et qu'à mesure que les coupes deviennent plus antérieures, ces organes se séparent pour former les deux plexus latéraux. En tout cas, il existe une union intime entre les plexus latéraux et le médian, étant celui-ci de beaucoup le plus puissant.

Les cellules choroïdiennes sont de forme cubique ou prismatique. La partie basale de la cellule prend intensivement le *Nissl* ainsi que l'hématoxiline-éosine et apparaît sombre à l'examen, tout au contraire de la partie distale de la cellule qui est plus faiblement colorée, hyaline et contient de nombreux globules (fig. 21). Le noyau est rond, volumineux, placé d'habitude au centre de la cellule; il est muni d'un ou de deux nucléoles très visibles, qui ne gardent pas toujours une situation centrale. Le noyau est riche en chromatine. Entre les cellules il existe une substance homogène, sorte de cuticule qui dans les coupes tangentielles se laisse facilement mettre en évidence (*Kappers*). Les villosités choroïdiennes sont richement vascularisées. Il s'agit en général des capillaires extrêmement distendus et dilatés et d'accord avec les auteurs j'ai pu également remarquer qu'ils sont en rapport presque direct avec la rangée glandulaire. Dans quelques villosités on peut trouver toutefois une mince lamelle de tissu conjonctif, placée entre ces deux éléments.

Dans les espaces intervilleux on peut retrouver des produits de désintégration, des cellules desquamées, placées parfois à la surface immédiate des cellules glandulaires.

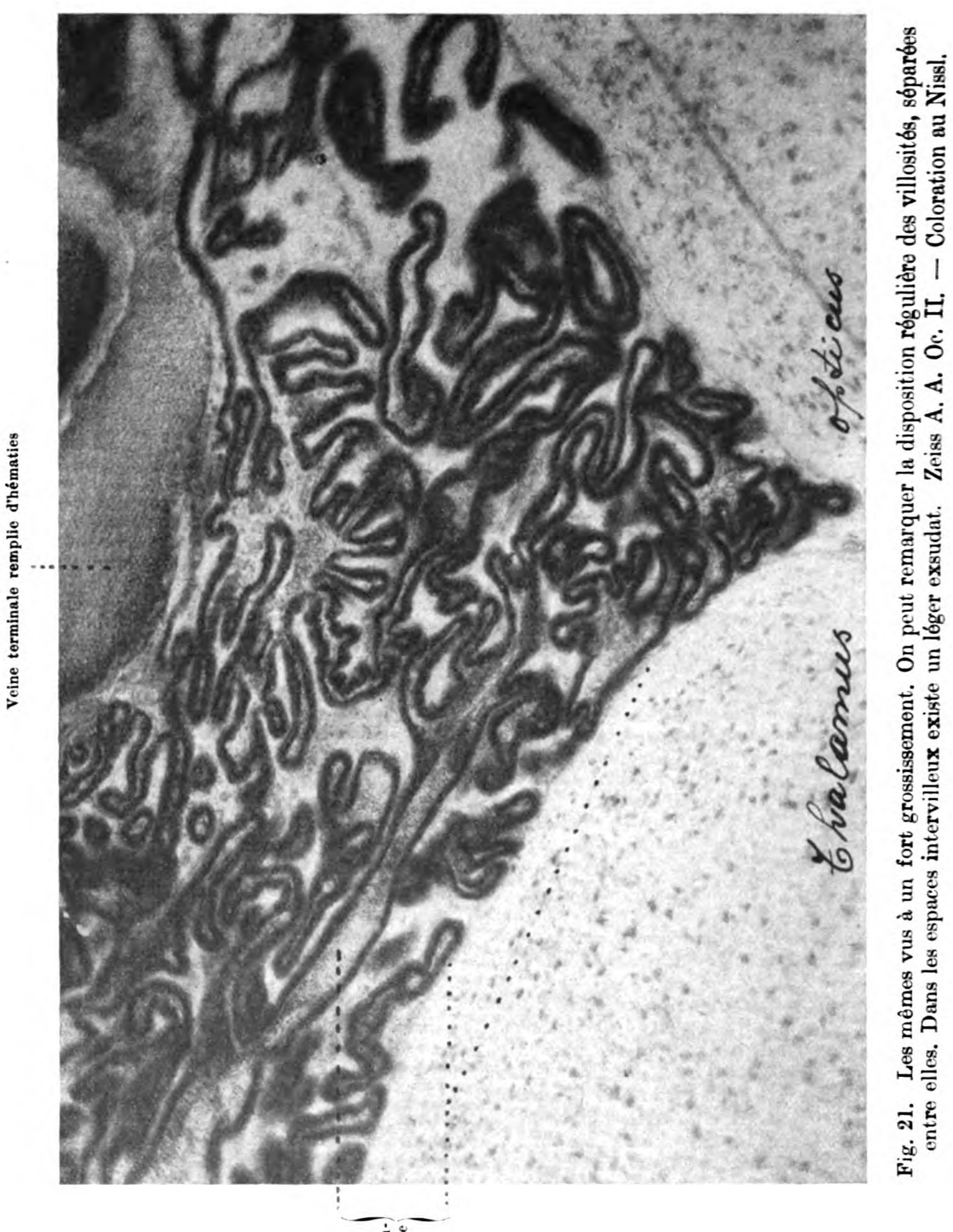


Fig. 21. Les mêmes vus à un fort grossissement. On peut remarquer la disposition régulière des villosités, séparées entre elles. Dans les espaces intervilleux existe un léger exsudat. Zeiss A. A. Oc. II. — Coloration au Nissl.

de désintégration, etc. A tous les niveaux des cavités ventriculaires on trouve des groupes de cellules détachées des masses principales, éléments qui sont pour la plupart visiblement en état de dégénérescence.

Le plexus choroïde latéral gauche, détaché de son siège d'implantation, est venu se coller contre la paroi latérale du ventricule. Les villosités ont gardé un aspect plus ou moins normal. Toutefois nous y remarquons des cellules en voie d'atrophie, pré-

sentant une structure vacuolaire, aréolaire de leur protoplasma, le noyau est pâle, petit, ratatiné, la membrane nucléaire indistincte. A d'autres endroits, nous observons la sclérose d'une partie de la villosité. C'est au niveau de ces plexus que nous avons eu l'occasion d'étudier les rapports des vaisseaux avec les cellules choroïdiennes, et de remarquer de combien de précautions il faut se munir pour observer la mince membrane endothéliale qui sépare les vaisseaux des cellules glandulaires.

Quelques villosités se mettent en contact direct avec l'épendyme, lequel à ce niveau s'atrophie est disparaît; à ce même endroit le parenchyme présente une encoche, produite probablement par la pression exercée par les cellules des villosités, ou par l'action destructive que doit provoquer ce contact immédiat, auquel doivent s'ajouter certainement des actions chimiques non négligeables. La migration des cellules épendymaires à ces endroits s'observe rarement. Ce plexus latéral se continue vers le pôle frontal, par une villosité partiellement dégénérée, sur une assez grande étendue, étant toujours en partie enfoui dans le parenchyme de l'hémisphère. A un niveau donné, cette anse s'épanouit en un riche plexus, formé de villosités abondamment vascularisées, et en contact immédiat d'un côté avec le septum, lequel à cet endroit décrit une courbe renfermant complètement les plexus, qui par sa partie périphérique s'enfonce dans le parenchyme de l'hémisphère. L'épendyme en ces endroits est disparu.

Le plexus choroïde du ventricule droit nage librement dans la cavité. Il est constitué par un bloc de cellules glandulaires, les villosités sont pressées, serrées les unes contre les autres, les espaces intervilleux manquent totalement. Les vaisseaux, toujours hyperémiés, gorgés d'hématies, montrent ici et là un certain épaississement de leur paroi. Au bord de cette masse ainsi constituée, nous remarquons des processus dégénératifs déjà décrits.

Cas 15.

Histoire de la maladie.

Comme chez le perroquet précédent, il s'agit dans ce cas également d'un exemplaire gris, fort doué, intelligent et beau parleur, âgé de 14 ans. Dans le passé de l'oiseau on ne trouve rien d'autre à signaler qu'un choc psychique. Il s'envola un jour de la chambre et tomba dans le lac. Quelque temps après l'oiseau présente, une fois par mois environ, des convulsions cloniques dans les pattes, indifféremment dans la gauche ou dans la droite. Ces convulsions, espacées de la sorte, deviennent plus fréquentes avec le temps, puis au lieu de rester localisées, elles se généralisent et prennent un caractère plutôt épileptique. Pendant les premières convulsions, l'oiseau levait la patte atteinte de secousses, mais pouvait se tenir sur la barre; pendant les secondes, au contraire, il lâche la barre, tombe au bas de la cage, et durant 10 à 15 secondes des convulsions généralisées secouent le corps de l'animal. On a l'impression que le perroquet perd entièrement connaissance pendant la durée des convulsions. Il faudrait aussi mentionner qu'avant l'entrée en scène des convulsions à caractère épileptique l'oiseau présenta une suppuration du nez qui dura quelques semaines et cessa ensuite complètement.

Quelque temps avant sa mort, ces crises se produisent plusieurs fois par jour, 12 à 15 fois les derniers mois. Le langage est également atteint: il disparaît progressivement, lentement, et au déclin de ses jours l'animal ne parle plus du tout; cependant il ne présenta jamais de troubles paraphasiques, comme le perroquet antérieur.

Ce qui est remarquable, c'est qu'au point de vue affectif, on ne constate chez lui aucun changement apparent. L'antipathie et la sympathie, sentiments dévéloppés à l'extrême chez ces oiseaux, restent toujours plus ou moins les mêmes: il est agressif envers les personnes qu'il n'aime pas; il continue au contraire à se laisser caresser par celles pour lesquelles il se sent attiré.

Les organes des sens ne semblant pas avoir éprouvé de perturbations sensibles à l'observation.

La marche, par contre, est devenue ataxique, il avance les jambes écartées, en zigzag. L'équilibre est fortement troublé.

Les troubles de la déglutition sont manifestes, l'oiseau éprouve une réelle difficulté pour avaler. Il a été atteint de nausées, mais pas de vomissements. Quelque temps avant sa mort, l'oiseau ne demontre aucune envie de manger.

Examen microscopique. Dans ce deuxième cas, les lésions des différents noyaux ne revêtent pas un caractère aussi grave que celui que nous avons décrit chez le perroquet précédent.

L'hyperstriatum présente un aspect qui se rapproche visiblement du normal. Toutefois les éléments nerveux en dégénérescence ne sont pas rares. Au niveau de sa pars frontalis les cellules dépourvues d'éléments satellites sont nombreuses.

Au niveau du *mésostriatum,* les processus de neuronophagie sont fréquents, les cellules granuleuses manifestent une hyperactivité, elles se groupent en amas comme dans le premier cas. Les noyaux de la glie sont plus nombreux que dans le cas antérieur. *Les éléments ganglionnaires en bon état sont vraiment rares.* Les altérations sont plus accentuées au niveau de la tête du noyau.

L'épistriatum présente des altérations plus au moins semblables. Toutefois les cellules nerveuses qui offrent à l'examen une structure voisine de la normale, ne sont pas rares. Dans d'autres, au contraire, les modifications dégénératives sont profondes.

Les cavités ventriculaires sont plutôt dilatées, élargies.

L'épendyme est seulement par places disposé en une série de plusieus couches. D'ordinaire, là où les ventricules finissent, l'épendyme est légèrement proliféré. A ce même niveau, les vaisseaux sont altérés dans leur parois. L'épendyme présente par endroits des interruptions de la palissade cellulaire.

Les plexus choroïdes ne sont pas aussi altérés que dans le cas précédent. Toutefois il existe dans cette observation aussi une hypertrophie réelle des cellules choroïdiennes. Ce qui frappe, c'est que cette glande, si riche en vaisseaux ne présente ici que de tout petits capillaires, au centre des villosités, pour la plupart vides de sang, ou bien l'on constate des hématies en nombre très réduit. La prolifération du tissu conjonctif est prononcée dans certaines villosités, il est transformé par endroits en une substance homogène, hyaline; toutefois ces altérations sont rares. Dans quelques cas, les villosités disposées en couronne, sont composées de cellules atrophiées, contenant au centre une masse de tissu aréolaire.

Les plexus latéraux sont placés directement sur les parties latérales du septum, qui est à ce niveau entièrement dépourvu de revêtement épendymaire. Les villosités du plexus médian, dont les cellules sont plus altérées que celles des plexus latéraux, pénètrent dans le parenchyme du thalamus, où les cellules choroïdiennes peuvent se disperser au sein du tissu.

Résumé des cas 14 et 15.

Il s'agit de deux perroquets gris, très doués, beaux parleurs, âgés l'un de 22 à 23 ans, l'autre de 14 ans, ayant été tous les deux atteints *de crises épileptiformes à la suite d'un choc psychique.*

L'affection se développe lentement et insidieusement. Après le choc, les oiseaux sont très peureux et émotifs; dans la suite, ils sont frappés des sensations vertigineuses comparables aux accès de *petit mal* chez l'homme. En même temps apparaissent des troubles du langage. Nous avons vu que l'un des perroquets avait offert des modifications singulières du langage, similaires aux *troubles paraphasiques* chez l'homme. Quelque temps après éclatent les crises à type épileptique, dont nous avons décrit les caractères. A la phase finale de la maladie les oiseaux ont offert des troubles de la déglutition, des troubles moteurs se traduisant par une ataxie, des perturbations manifestes de l'émotivité, le langage est nul. Nous soulignerons encore une

fois, le caractère nettement progressif de l'affection chez les deux perroquets. Les différentes manifestations cliniques présentées par les deux oiseaux: motrices, du langage, de la déglutition, s'aggravent lentement au cours du temps, de même que les crises épileptiques deviennent plus fréquentes et plus sérieuses.

L'investigation microscopique relève les particularités suivantes:

Les éléments nerveux du corps strié présentent des altérations dégénératives diffuses, mais qui revêtent une gravité spéciale au niveau du mésostriatum. La neuroglie, par contre, est partout en activité, en transformation progressive. L'encapsulement des cellules ganglionnaires, de même que le processus de neuronophagie s'observent couramment.

Les plexus choroïdes offrent dans les deux cas des modifications très sérieuses: ratatinement, rapetissement des villosités, éffacement des espaces intervilleux, phénomènes dégénératifs des éléments glandulaires, etc. Les cellules choroïdiennes présentent en outre, ce qui est très important à être souligné, une évidente hypertrophie, une visible augmentation de leur volume. Les capillaires des anses vasculaires sont distendus, hyperémiés; parfois la mince couche endothéliale qui existe entre la rangée glandulaire et les vaisseaux s'épaissit et offre un aspect homogène.

L'épendyme présente également partout des modifications progressives, il prolifère par endroits abondamment et ses éléments émigrent à travers la substance nerveuse non loin des cavités ventriculaires.

Les altérations vasculaires: néoformation des capillaires, thromboses partielles, caillots retractés, élargissement des espaces périvasculaires, se rencontrent aussi sur tout le striatum, mais principalement au niveau de l'épistriatum et du mésostriatum.

Du court résumé que nous venons de faire, nous retiendrons pour la discussion deux éléments surtout: le facteur étiologique, *le choc psychique* qui est à la base des manifestations morbides présentées par les deux oiseaux, et les données de l'examen microscopique, qui au point de vue physiopathologique traduisent une réaction éminemment *compensatrice de défense.* Nous remarquons, en effet, une hypertrophie des éléments glandulaires des plexus choroïdes, une hyperactivité de la neuroglie, une prolifération de l'épendyme, etc. Et cette constation microscopique dans une affection acquise, déclenchée à la suite d'un choc psychique, renferme et un intérêt et une importance toute particulière.

Cas 16.

Histoire de la maladie.

On possède peu de détails sur la marche et les débuts de l'affection de ce perroquet. On sait seulement qu'il était atteint d'épilepsie, qu'il est mort assez jeune à la suite d'une crise et qu'il n'apprit jamais à dire un mot.

Examen microscopique.[1])

Moelle allongée. — Plexus choroïdes de la fosse rhomboïdale. Les plexus choroïdes aussi bien les médians que ceux des diverticules latéraux sont sérieusement altérés. Détachés de leur surface d'insertion ils nagent librement dans la cavité ventriculaire. Les villosités perdent leur forme normale pour prendre celle d'une agglomération des papilles placées les unes près des autres. Les villosités sont non seulement réduites de nombre mais aussi de volume. L'altération la plus remarquable est certainement constituée par l'atrophie extrême des cellules glandulaires. Elles perdent en effet leur forme cubique, prismatique, et deviennent ou rondes ou bien aplaties. Le protoplasme ne présente pas une structure granuleuse ou vacuolaire, il est au contraire sombre, homogène, sa structure histologique est, en effet, effacée. Le noyau participe à l'atrophie du corps cellulaire, il est également un peu sombre et presque toujours nettement rejeté à la base de la cellule. Le nucléole est d'habitude bien visible. Les vaisseaux ne présentent pas d'altérations dignes d'être signalées. Ici et là on distingue entre les capillaires et l'épithélium une mince membrane endothéliale. Recouvrant les villosités on remarque de temps à autre des exsudations homogènes.

Les plexus choroïdes des diverticules latéraux sont plus altérés que ceux de la fosse médiane, l'aplatissement des cellules est plus manifeste. Nous voyons parfois les papilles vasculaires contracter des adhérences étroites avec le parenchyme du floculus et pénétrer dans la substance molécullaire.

Le voile médullaire postérieur se présente normal à l'examen.

L'épendyme. L'épendyme au niveau de la partie inférieure de la moelle allongée est presque toujours présent ou n'est absent que dans de petites surfaces. A la partie supérieure de la moelle de même que du cerveau moyen, il offre une légère prolifération des ses cellules et présente souvent l'aspect stratifié. La paroi ventriculaire du cervelet se montre à la partie inférieure de la fosse rhomboïdale souvent dépourvue de la palissade épithéliale. A la partie supérieure il offre le même aspect que celui de la moelle allongée c'est-à-dire stratifié. La même remarque pouvons-nous faire pour l'acqueductus cerebelli où la couche épendymaire a d'habitude un caractère pavimenteux. La cavité de l'acqueductus contient de nombreuses cellules en desquamation.

Le tissu sous-épendymaire. C'est à la partie supérieure de la fosse rhomboïdale, où coïncidant avec les altérations de l'épendyme, que le tissu sous-épendymaire offre constamment des lésions vaculaires. Les vaisseaux sont dilatés, hyperémiés, les parois parfois épaissies, les espaces périvasculaires sont très élargis.

Les méninges. A part une légère congestion des vaisseaux, qui n'est pas du reste généralisée, les méninges n'offrent rien de particulier.

Hémisphères cérébraux.

Les méninges. Les méninges des hémisphères cérébraux ne présentent pas des lésions de grande importance. Ce qu'on remarque surtout c'est une congestion des vaisseaux, spécialement de la veine cérébrale antérieure, qui est extrêmement dilatée. Rarement on observe des indurations ou des nodosités ou épaississements des membranes cérébrales.

Les plexus choroïdes.

Les plexus choroïdes médians. Comme ceux du IVe ventricule, les plexus choroïdes médians présentent des lésions remarquables: c'est d'abord une réduction notable du nombre des villosités, c'est ensuite leur ratatinement, leur manque de différentiation (Fig. 22). Alors que les plexus choroïdes médians s'étendent sur une grande partie de la face supérieure du thalamus et sur les parties médianes et inférieures

[1]) Je dois le cerveau de ce perroquet à l'exquise obligeance de Monsieur le Dr. *Ariens Kappers.* Par une erreur il me l'adressa comme du matériel normal. Mais ayant trouvé à l'examen des altérations prononcées des plexus choroïdes, de l'épendyme, de la neuroglie, des vaisseaux et des éléments nerveux, c'est-à-dire les mêmes que j'avais relevées dans les deux autres cas, j'en fis part à Monsieur le Dr. *Kappers.* Il me répondit peu après, que renseignements pris, le perroquet avait été effectivement atteint d'épilepsie.

de l'hyperstriatum inférieur et aussi du mésostriatum, dans le cas qui nous occupe ces plexus se réduisent à une petite agglomération des villosités appendues à la base du septum. Les papilles vasculaires elles-mêmes sont extrêmement petites de façon qu'on serait ici autorisé à parler d'une microplexie. Mais ce qui frappe surtout à l'examen c'est l'atrophie surprenante, l'aplatissement si marqué de l'épithélium glandulaire. Les cellules choroïdiennes ont perdu, en effet, entièrement leur forme cylindrique et se présentent à l'examen comme un mince cordon, aplati uniformément. Le protoplasme est plutôt sombre, il prend fortement les colorants. Il peut, mais rarement, devenir globuleux et présenter une certaine structure, mais le plus souvent il est uni-

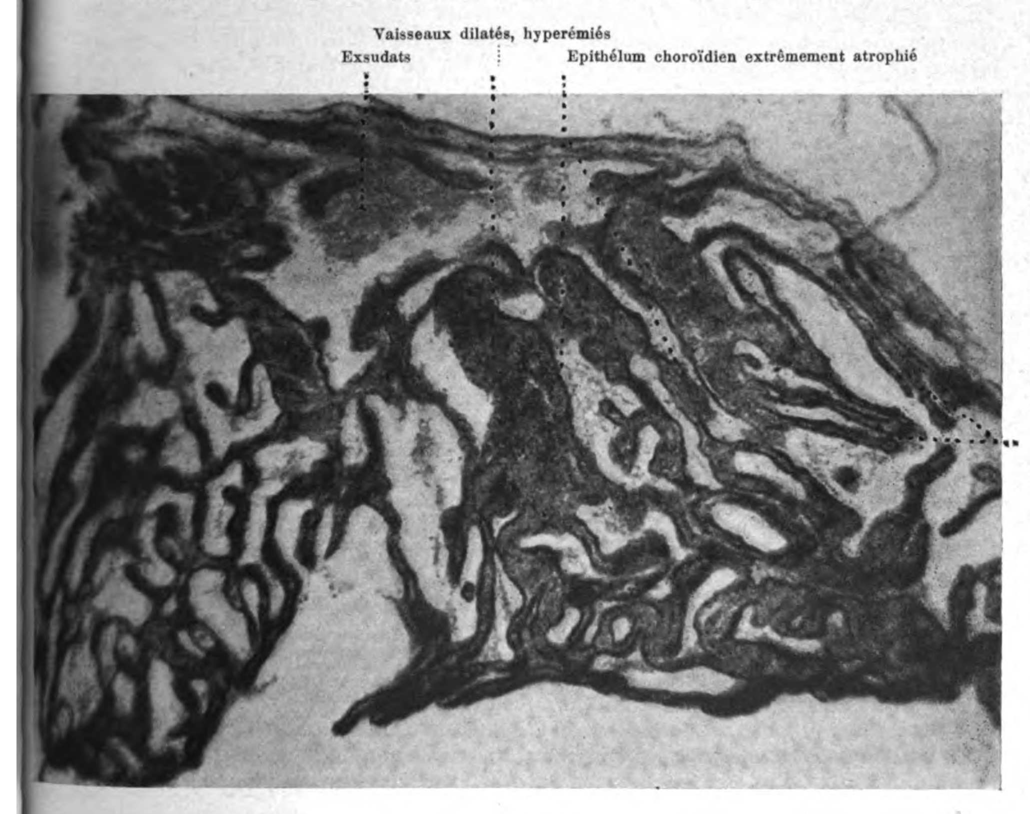


Fig. 22.
Plexus choroïdes médians, presque en sa totalité. — Diminution remarquable du nombre des villosités. Comparer avec Fig. 20 à un faible grossissement et avec Fig. 21 du même grossissement que celle-ci.
Zeiss A. A. Oc. II. — Coloration au Cresyl-violet.

formément et intensément coloré. Le noyau est petit, rond, excentrique, rejeté la plupart des fois à la base de la cellule, le nucléole est toujours réfringent. Les plexus sont richement vascularisés; les vaisseaux sont dilatés, mais on ne remarque que très rarement une couche endothéliale. Dans les espaces intervilleux on observe des exsudations homogènes ou bien contenant des éléments sanguins, de même qu'il existe des fois entre les villosités des agglomérations de cellules choroïdiennes, véritables proliférations localisées.

Les plexus choroïdes latéraux. Les plexus choroïdes du côté droit n'existent pour ainsi dire pas. A leur place le septum adhère intimément avec l'hémisphère du même

côté. Il est difficile de décider si ces plexus ont été resorbés où s'il s'agit dans ce cas s'un vice de développement.

Du côte gauche les plexus sont également absents. J'ai toutefois l'idée qu'un groupe de villosités qui se trouvent au fond du ventricule inférieur, adhérent aux deux parois de la cavité, laquelle présente à ce niveau un certain épaississement, sont les plexus latéraux du côté gauche qui détachés de leur point d'implantation ont été réfoulés à l'endroit indiqué. Ces groupes des villosités peuvent se poursuivre sur un nombre assez grand de coupes. Les caractères histologiques sont les mêmes que ceux qui ont été déjà étudiés.

L'épendyme. Au niveau des différentes cavités ventriculaires l'épendyme peut manquer quelquefois, mais en général la palissade épendymaire n'offre pas des solutions de continutié qui peuvent se poursuivre sur un long trajet. L'épendyme présente également des altérations, qui méritent une attention spéciale. Outre l'atrophie cellulaire, surtout prononcée, là où les parois ventriculaires s'accolent entre elles, ou bien là où le septum adhère aux parois hémisphériques, nous rencontrons une prclifération des cellules épendymaire, mieux un aspect stratifié de la palissade qui présente cette caractéristique, que les cellules sont munies d'un long flagelle, pouvant pénétrer sur un certain trajet dans la substance nerveuse du parenchyme. Ces cellules ont donc un aspect embryonnaire typique. Au niveau du IIIe ventricule par ex. on passe brusquement d'une couche unique, à une couche stratifiée dont les cellules grosses, riches en protoplasma, au grand noyau sombre, rappellent au premier abord les caractères embryonnaires de l'épendyme. D'un autre côté, dans l'oiseau normal que nous avons eu comme sujet de comparaison, de même que dans d'autres Passeres que nous avons examinés, nous n'avons trouvé jamais des cellules possédant un si long flagelle, comme ceux du cas que nous étudions.

Le tissu sous-épendymaire. Le tissu sous-épendymaire ne présente pas de modifications pathologiques d'importance. Ce sont surtout les vaisseaux qui sont altérés et ces lésions sont à peu près les mêmes déjà signalées au niveau du plancher du IVe ventricule. Les dites altérations sont particulièrement manifestes au niveau des cornes occipitales. Nous aurons l'occasion d'y revenir lorsque nous n us occuperons des modifications vasculaires du striatum.

Les cavités ventriculaires.

Le ventricule moyen à sa partie ventrale dans presque tout son trajet est complètement obstrué par l'adhérence du septum avec les parois internes des hémisphères. A sa partie supérieure le septum contracte des adhérences intimes soit avec l'hémisphère gauche, soit avec le droit. *Les cornes occipitales* n'offrent pas de changements très nc tables, toutefois les palissades épendymaires s'unissent, présentent une véritable symphyse accompagnée par places soit d'une atrophie des cellules soit d'une prolifération. La cavité peut en outre offrir des échancrures et des invaginations dans son trajet. Sa terminaison se fait généralement en massue.

Les cornes inférieures (ventricule olfactorius d'*Edinger*) se montrent à droite entièrement éffacées, les parois s'accolent presque dans une grande partie de leur parcours. En plus elle présente une déviation de son trajet, décrit une courbe, et vient se terminer près de la ligne médiane, au lieu de s'éloigner vers les parties latérales, entre le mésostriatum et l'épistriatum. Du côté gauche la cavité est tantôt ample, large et béante, offrant de nombreuses irrégularités, tantôt étroite, mince ou effilée.

Le ventricule marginal n'est pas très altéré, il est dans tout son trajet très mince et présente ici et là des embouchures, des irrégularités.

Le IIIe ventricule offre plutôt un caractère normal à l'examen.

Le septum. Le septum présente dans tout son trajet une extrême minceur qu'cn ne constate dans aucun des oiseaux qui nous ont servi de comparaison. Les vaisseaux sont également très altérés surtout la veine terminale offre de graves modifications. Les parois sont augmentées de volume, on y constate en plus la dégénérescence hyaline, compliquée de plaques calcaires; des anevrismes se forment au niveau de ses parois; à d'autres endroits l'hypertrcphie des parois est si grande que le septum pcussé

vers les parties latérales vient pénétrer dans le parenchyme des hémisphères. A d'autres niveaux enfin le septum est complètement sectionné et dégénéré. Le tractus septo-mesencephalicus est naturellement aussi dégénéré.

Striatum.

Mésostriatum. Comme dans les cas antérieurs les altérations cytologiques sont plus ou moins les mêmes. Je relève cependant que dans le cas présent, la prolifération de la neuroglie est plus marquée que dans les deux autres observations. Il y a des endroits du mésostriatum où les cellules gliales sont placées si voisines les unes des autres qu'à un faible grossissement on ne voit qu'une couche presque homogène. Les cellules neurogliques attentivement comparées à celles d'un perroquet normal, sont plus petites, rondes, entourées d'une couche de volume variable de protoplasma. Le noyau est sombre et contient un ou deux nucléoles bien visibles. Contrairement aux cas précédents et contrairement aussi aux oiseaux normaux, les cellules nerveuses sont pour la plupart des fois presque dépourvues d'éléments satellites; il y en a bien dans leur voisinage, mais ces coques, ces gliothèques d'Achúcarro manquent ou ne s'observent qu'avec une extrême rareté. Les éléments ganglionnaires sont plutôt atrophiés, les grandes cellules nerveuses qu'on observe dans un mésostriatum normal, ne se voient ici qu'avec une rare fréquence. On n'observe donc pas des processus d'encapsulement, ou de neuronophagie. Les éléments nerveux offrent des altérations concernant soit la substance chromatique, soit le corps protoplasmique, ou bien le noyau ou les prolongements, mais la lésion la plus fréquente c'est la disparition de la cellule. Comme chez l'homme j'ai remarqué dans le corps protoplasmique ces mêmes cavités, circulaires, autour du noyau.

La prolifération de la glie, dont j'ai parlé plus haut, revêt par endroits un caractère infiltratif, elle se propage à travers la lamina médullaris vers de l'hyperstriatum de même qu'à l'épistriatum.

Dans *l'hyperstriatum superior* et inferior ce sont les mêmes altérations qui dominent le tableau. Nous remarquerons toutefois que les processus dégénératifs des éléments sont plus fréquents. Ici aussi c'est la disparition des cellules nerveuses et de leurs coques, la modification pathologique la plus fréquente.

L'épistriatum montre des lésions semblables.

Les lésions vasculaires sont dans ce cas plus marquées que dans les antérieurs. Comme dans l'observation 14 elles acquièrent plus d'intensité là où la Commissura pallii atteint son plus grand développement et aux environs des cornes ventriculaires occipitales et inférieures, principalement à leur points de terminaison. Dans les endroits indiqués — mésostriatum, hyperstriatum, épistriatum — les vaisseaux ont leurs parois épaissies, fortement hypertrophiées, leur lumière s'oblitère, se thrombose, etc. Les espaces périvasculaires sont très larges presque toujours vides et autour d'eux les éléments nerveux disparaissent sur une certaine étendue. Dans les ganglions déjà signalés on remarque en outre une richesse très marquée en capillaires de nouvelle formation.

Résumé.

Il s'agit d'un jeune perroquet atteint de crises épileptiques et qui succomba à la suite d'un des accès.

L'étude microscopique du cerveau nous a permis de relever le résultat suivant:

Les plexus choroïdes, aussi bien ceux du IVe ventricule que ceux des ventricules latéraux, sont certainement les organes les plus altérés. La lésion la plus saillante de ces glandes est constituée par la réduction globale de son volume, par la diminution du nombre des villosités, ainsi

que par l'atrophie remarquable de l'épithélium glandulaire. Les cellules choroïdiennes sont extrêmement aplaties et même à un fort grossissement on peut difficilement distinguer les détails de structure propres à ces éléments. Le protoplasma présente partout une structure homogène, le noyau est toujours excentrique.

Les plexus choroïdes droits des ventricules latéraux n'existent pas; la cavité ventriculaire est également disparue par l'adhérence étroite du septum avec le parenchyme cérébral. Les plexus choroïdes peuvent aussi se détacher de leur point d'insertion (ceux du IVe ventricule par exemple) et nager librement dans la cavité ventriculaire, ou bien s'implanter ailleurs.

Dans les espaces intervilleux on rencontre des exsudations abondantes, de même que des groupes des cellules choroïdiennes, ainsi que des produits de désintégration.

Les altérations de l'épendyme se caractérisent également par une atrophie de ses éléments. La rangée épendymaire offre de rares solutions de continuité. Toutefois sur plusieurs endroits cette palissade épithéliale montre un aspect stratifié. Les cellules épendymaires revêtent de-ci de-là un type embryonnaire tout-à-fait caractéristique.

Le tissu sous-épendymaire présente des altérations vasculaires qui par places acquièrent une certaine intensité.

Les différents ganglions du striatum présentent des altérations cellulaires diffuses, mais qui sont, comme dans les cas précédents, particulièrement graves au niveau du mésostriatum. Dans ce ganglion elles se caractérisent par une prolifération prononcée de la neuroglie, prolifération qui devient par endroits infiltrative, par une diminution des cellules satellites autour des éléments ganglionnaires, de façon qu'on n'observe pas ici les coques ou gliothèques d'*Achucarro*; par une diminution des grands éléments nerveux et par des lésions dégénératives de ces derniers.

Les modifications vasculaires — épaississements des parois, thromboses, etc. — sont particulièrement importantes à la partie basale du striatum, au niveau de la Commissura pallii et dans le tissu sous-épendymaire des cornes occipitales et inférieures.

L'étude de cette observation soulève des problèmes d'un vif intérêt au point de vue biologique. Malheureusement l'anamnèse n'a pas pu être reconstituée avec les détails que nous aurions désiré. Cependant le seul que nous possédons, c'est-à-dire que le perroquet mourut jeune à la suite de crises épileptiques revêt une importance de premier ordre lorsque nous portons notre attention sur le résultat de l'examen microscopique. Les lésions primordiales que ce dernier à décélé sont constituées, ainsi que nous l'avons déjà dit, par l'atrophie des glandes choroïdiennes, ou la disparition d'un groupe de ces dernières, par l'atrophie frappante des cellules choroïdiennes et le manque de structure de leur protoplasma qui est homogène;

par l'atrophie des cellules épendymaires ou leur aspect embryonnaire, et par une prolifération de la névroglie qui est remarquable au niveau du mésostriatum. Les cellules nerveuses de ce ganglion sont en outre diminuées de nombre ou dégénérées.

Tout porte donc à croire qu'il s'agit dans le cas actuel d'un trouble d'origine congénitale, d'une lésion d'évolution frappant les principaux organes de la barrière ecto-mésodermique, les plexus choroïdes et l'épendyme prinpalement. Mais la prolifération de la neuroglie est aussi formée par des éléments petits, ronds, pauvres en protoplasma et munis d'un noyau bien visible, riche en chromatine, prolifération qui revêt de la sorte, à peu de différence près, les mêmes caractères que la gliose si souvent décrite dans l'épilepsie humaine.

Chez les deux premiers perroquets, arrivés à l'âge adulte, il s'agissait d'une épilepsie acquise, lentement et progressivement développée à la suite d'un choc psychique. Chez ces deux oiseaux l'examen microscopique releva des modifications pathologiques caractérisées par une transformation progressive des différents éléments de la barrière ecto-mésodermique, mais compliquée également d'altérations régressives, qui traduisent une faillite de l'effort compensateur de ces organes. Chez ce troisième perroquet nous avons à faire, au contraire, à un organisme jeune, atteint d'emblée d'épilepsie à ce qu'il paraît, et dont les lésions du système nerveux constatées à l'examen revêtent plutôt un type congénital. Les plexus choroïdes, par exemple, montrent une hypoplasie évidente. Chez les deux premiers perroquets il s'agit de crises convulsives acquises; s'agirait-il dans le troisième d'une épilepsie ressemblant en quelque sorte à l'épilepsie idiopathique de l'homme? Voici une question des plus intéressantes, qui touche le problème de l'hérédité morbide des animaux, mais difficile à résoudre catégoriquement. Cependant malgré le manque de données anamnestiques complètes, l'examen microscopique semble répondre par l'affirmative.

Les faits sur lesquels nous venons d'insister renferment certainement des constations des plus importantes, qui jettent une nouvelle lumière sur la pathogénie de l'épilepsie, de cette affection qui, défiant toutes les recherches, traverse les siècles toujours enveloppée de mystère.

Cas 17.

Histoire de la maladie.

Diagnostic: Encéphalopathie infantile + épilepsie. H. Frieda, née le 16 Mars 1899.

Antécédents héréditaires. Grand père paternel mélancolique. Père nerveux, dyspeptique, sobre, de faible constitution. 8 de ses frères sont morts en bas âge. Sa mère eut des crises épileptiques jusqu'à sa cinquième année, n'apprit à parler qu'à l'âge de 4 ans, fut toujours très nerveuse. Lorsqu'elle fût grosse de Frieda, elle fût atteinte d'hyperemesis gravidarum. Frieda, âgée de 9 mois, fût frappée brusquement d'une attaque assez sérieuse, suivie à bref délai d'une paralysie droite. L'année suivante des

convulsions éclatent. Elles se présentent la première fois si énergiquement que la malade reste dans un état convulsif pendant 14 heures sans interruption. Les convulsions ne cessent pas dans la suite, elles apparaissent de temps à autre et persistent parfois pendant des heures. Agée de deux ans et demi, des vertiges d'une minute de durée, viennent compliquer le tableau symptômatique. Quelque temps après débutent les vraies crises épileptiques. Au commencement elle en a une tous les cinq à tous les 8 jours, parfois 2 à 4 à 5 par semaine. Mais dans l'intervalle des crises la malade a des convulsions qui se prolongent de 6 à 10 où 12 heures. La dentition fût accompagnée d'une exacerbation des crises convulsives.

Peu avant sa quatrième année, il se déclara une encéphalite apyrétique qui fut précédée, paraît-il, d'une péricde des crises excessivement graves pendant 8 jours. Après cette affection les attaques épileptiques se présentent régulièrement. Elle en a 3 à 5 par jour, peuvent cesser pendant 3 ou 4 jours pour se présenter de nouveau. séparées toujours par des intervalles inégaux, mais de courte durée.

A 7 ans Frieda fût admise à l'Asile des épileptiques de Zurich. Ici le nombre des crises est toujours le même que celui que nous venons de signaler et se caractérisent par des crampes et par un état narcoleptique.

Un status pratiqué à cette époque là donne les résultats suivants: Visage amaigri, l'état nutritif est plutôt bon. Les pupilles sont régulières, légèrement en mydriase. Les réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normales. Le langage est confus, la modulation est très mauvaise. Paralysie faciale droite. Le membre supérieur droit est en flexion, de même que les doigts, de la main du même côté. Toutefois elle peut les mettre en extension et la préhension des objets est encore possible. Scoliose de la colonne vertébrale vers la gauche. A droite le reflexe patellaire est exagéré. Légère tendance au *Babinski* à droite. Le pied du même côté est en varus equinus. Pendant la marche elle s'appuie sur la plante du pied gauche et sur la pointe du pied droit.

La démarche est spastique, parétique, et avec le temps la malade sera obligée de garder pour toujours le repos au lit.

Psychiquement elle est très arriérée. A l'Asile elle est agitée, entêtée, n'obéit pas et après un séjour d'une année elle le quitte sans qu'il se soit produit la moindre amélioration dans son état. On a en même temps la conviction que tout effort au point de vue médico-pédagogique demeurerait inutile.

Les crises deviennent dans la suite de plus en plus fréquentes et énergiques. En automne 1913 elle eut en une nuit plus de 30 attaques. En 1914 Frieda fût internée à l'Asile d'Herisau. Les crises épileptiques revêtent tous les caractères du grand mal. Dans l'intervalle des attaques la malade est atteinte de vertiges et d'incontinence d'urine. Dès sa rentrée à l'Asile jusqu'à son décès Frieda eut en moyenne de 3 à 8 jusqu'à 14 crises épileptiques par jour.

Le 21 Novembre je pratique un examen, au point de vue neurologique, qui me donne les résultats suivants: Crâne: Circonférence 51 cm. Diamètre de la glabelle à la protubérence occipitale externe 29 cm. La boîte crânienne présente de nombreuses saillies et dépressions. La percussion ne réveille aucune douleur. Les mouvements des yeux sont normaux. Pas de nystagmus. Le reflexe cornéen est des deux côtés positif, lent. Les pupilles sont rondes, égales, réagissent plutôt promptement à la lumière et à l'accommodation. Le fond de l'œil est normal à gauche, à droite on constate une pâleur temporale de la pupille. Asymétrie faciale très prononcée. Paralysie du facial à droite, surtout accentuée à la branche maxillaire inférieure. Toute la moitié droite du corps, qui est paralysée, est frappée d'un arrêt de développement auquel participe également le thorax quoique à un moindre degré que les membres.

Membres supérieurs: Reflexe tricipitale des deux côtés positif, normal. Le reflexe radial est assez exagéré à droite. Les reflexes cubitaux et bicipitaux sont négatifs. A droite l'avant-bras est contracturé en flexion sur les bras et la main sur le poignet; les doigts sont fléchis et également contracturés dans la main. Le bras droit qui est assez atrophié par rapport au gauche, est plus court d'un centimètre et demi. Mouvements athétosiques des deux mains.

Membres inférieurs : Les reflexes patellaires sont des deux côtés exagérés, le droit plus que le gauche. Pseudo-clonus de la rotule à droite. Le reflexe contro-latéral des adducteurs est positif de droite à gauche et vice-versa. Ballottement de l'articulation tibio-astragalienne droite. Pied bot-équin à droite et varus équin à gauche. Le reflexe d'*Achille* est vif à gauche (à droite ténotomie). Le reflexe de *Monakow* et locomoteur contro-latéral sont négatifs. *Babinski* facultatif à droite, négatif à gauche. Signe de l'éventail positif à droite, négatif à gauche. Le reflexe de raccourcissement en sommation de *von Monakow* est des deux côtés positif, le champs réflectogène est assez augmenté.

Psychiquement. La physionomie de la malade est hébétée, maintient la bouche entr'ouverte, d'où s'écoule continuellement de la salive. Au point de vue affectif Frieda est plutôt douce, gentille, accueillante, mais très apathique. Elle a été sujette de temps à autre à des colères furibondes, à briser les carreaux des fenêtres, à frapper les sœurs, etc., etc. Le langage parlé est très rudimentaire, et se réduit à quelques mots. Elle ne connaît le nom que d'un nombre extrêmement restreint d'objets des plus usuels. Le langage écrit est nul. L'attention volontaire est également nulle. Au lit Frieda ne fait autre chose que s'amuser avec des jouets, des poupées. Elle rit stupidement, d'autres fois elle crie ou appelle la sœur sans aucun motif.

La malade est décédée le 9 Mai 1922 de tuberculose pulmonaire

Examen microscopique.

Macroscopiquement on constate une légère microgyrie, et une atrophie de l'hémisphère cérébelleux droit, qui est assez accentuée.

Ecorce des circonvolutions centrales. La structure architectonique des circonvolutions centrales est plus ou moins effacée; les couches se continuent les unes avec les autres sans démarcation nette. Au simple examen microscopique on a l'impression que l'épaisseur de l'écorce est visiblement diminuée. La lamina zonalis n'offre à l'examen aucune altération. Toutefois par endroits et sur une certaine étendue on y remarque une rangée de cellules neurogliques alignées tout près de la surface de l'écorce. Les cellules pyramidales, surtout celles correspondants à la IIIe couche sont visiblement altérées et présentent de grossières lésions. Elles sont de volume réduit, les bords s'émoussent et s'arrondissent; le noyau est toujours excentrique, nettement rejeté à la périphérie du corps cellulaire, le nucléole est déplacé et accolé contre la membrane nucléaire, qui présente des épaississements irréguliers dans son contour. Les prolongements cylindre-axils sont volumineux, moniliformes et présentent souvent des varicosités dans leur trajet. Les cellules de *Betz* par contre offrent un aspect normal. La neuroglie est augmentée mais d'une manière diffuse, pour ainsi dire, dans presque toute l'étendue de l'écorce, excepté toutefois dans la lamina zonalis. On observe fréquemment des „gliarasen," l'encapsulement des cellules nerveuses, mais jamais des phénomènes de neuronophagie. Les vaisseaux du cortex ne présentent pas de modifications appréciables à l'examen microscopique.

Dans la substance blanche sous-corticale il existe une prolifération de la neuroglie très nette et diffuse. La paroi des vaisseaux est épaissie, les espaces périvasculaires sont larges, mais vides.

Ecorce temporale.

L'écorce temporale offre tout à fait les mêmes altérations que nous venons d'étudier.

Le noyau lenticulaire et le noyau caudé montrent un aspect se rapprochant visiblement de la normale. Ce qui frappe toutefois c'est la diminution des éléments du type I de *Golgi*. La glie n'offre rien d'anormal. Les vaisseaux ont leurs parois sensiblement en bon état, les espaces périvasculaires sont cependant aggrandis, dilatés. Au niveau du noyau caudé les veines ont leurs parois infiltrées par des corps amylacés qui s'agglomèrent en nombre considérable autour d'elles.

Couche optique. Ici aussi les éléments nerveux semblent diminués de nombre, réduction qui se fait surtout visible au niveau du pulvinar. A cet endroit on remarque de cellules nerveuses en dégénérescence, mais en nombre plutôt réduit. La névroglie n'offre pas de changements pathologiques.

Les plexus choroïdes hémisphériques.

Les plexus choroides de la corne moyenne. La cavité ventriculaire est visiblement dilatée. Les plexus choroïdes offrent une diminution du nombre des villosités qui se constate à première vue. Groupées sur une partie de la corne moyenne, elles s'étendent en effet sur un endroit assez réduit de la cavité. Les villosités choroïdiennes sont quelquefois peu différentiées, leurs contours sont peu nets, et intimément unies les unes aux autres, se présentant à l'examen comme une agglomération des cellules et des

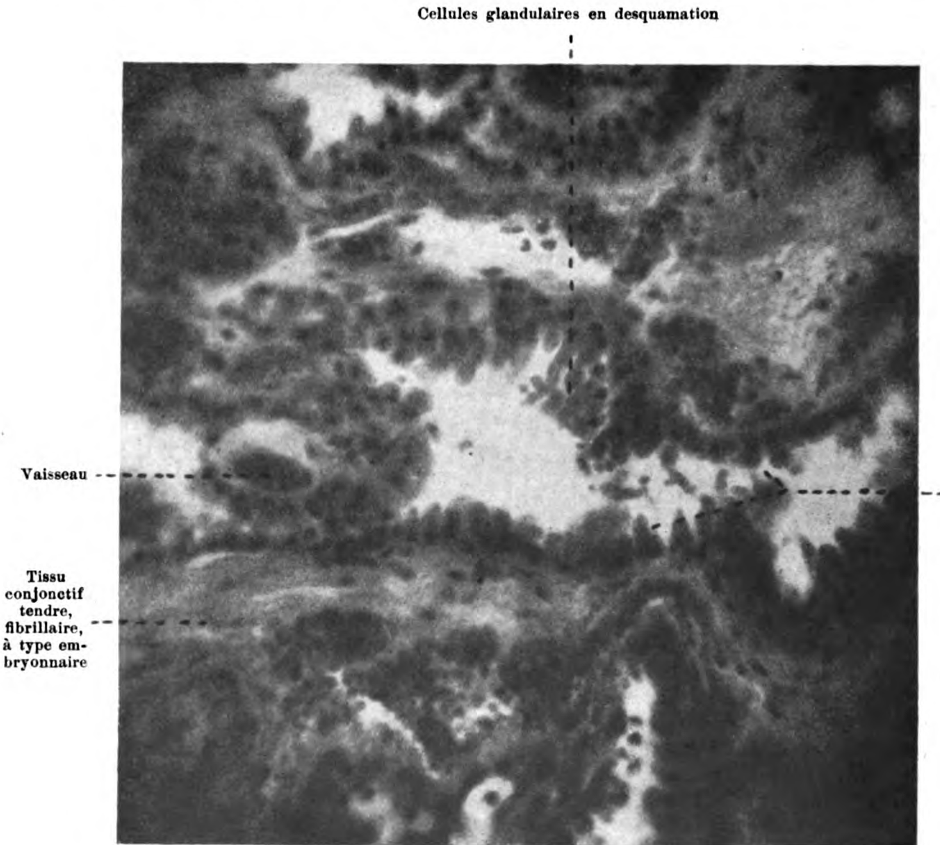


Fig. 23.
Plexus choroïdes de la corne moyenne des ventricules latéraux. — Le tissu mésodermique aussi bien que le tissu ectodermique ont un type embryonnaire.
Zeiss D. D. Oc. I. — Colorat. à l'H.-E.

vaisseaux disposés pour ainsi dire au hasard. Dans d'autres places par contre les papilles choroïdiennes se reconnaissent facilement et nagent librement dans la cavité ventriculaire. Les cellules choroïdiennes elles-mêmes sont ou bien placées les unes auprès des autres ou bien séparées par des espaces assez larges. Leur forme est très irrégulière, en général elles sont prismatiques à grande axe vertical, le bord supérieur un peu ovale et un peu plus large que le bord inférieur, présentant une forme exactement dentiforme. Les cellules montrent fréquemment des échancrures en plusieurs endroits, elles peuvent aussi se terminer en une pointe. Le corps cellulaire est très augmenté de volume, hypertrophié, et contient dans son sein de nombreuses particules de petite

grandeur qui se colorent soit plus faiblement soit plus intensement que le reste du protoplasma. Dans quelques villosités on remarque une active desquamation cellulaire à tel point que quelques papilles sont presque dépourvues de leurs éléments secrétants. Les vaisseaux sont remplis d'hématies, des fois dilatés, les cellules épithéliales sont très rares et très petites. Le tissu conjonctif périvasculaire est dans quelques villosités si peu développé que les cellules choroïdiennes semblent être en contact intime avec l'endothélium des capillaires. Cette trame conjonctive se présente en effet très réduite de volume, dans de rares endroits, elle s'épaissit un peu plus et est alors constituée par un tissu d'aspect dur et fibreux, très pauvre en cellules, plus riche en petits capillaires. Dans quelques endroits la gangue de soutient est atteinte de dégénérescence homogène. Les espaces intervilleux lorsqu'ils sont présents contiennent des cellules en desquamation, des noyaux libres ou des restes de corps protoplasmiques, mais jamais de produits de désintégration ou des exsudats.

Les plexus choroïdes de la corne inférieure. Les plexus choroïdes de la corne d'*Ammon* sont très réduits de volume, le nombre des villosités est proportionnellement encore plus diminué que celui de la corne moyenne. Les villosités sont ici également fort peu différentiées, elles offrent souvent le même aspect d'une agglomération de cellules et de vaisseaux déjà mentionné, mais présentant aussi dans d'autres endroits des papilles vasculaires dont la disposition et la forme est normale. Les cellules ont les mêmes caractéristiques que nous avons étudiées, c'est-à-dire elles sont dentiformes, allongées, coniformes, très riches en protoplasma, à corps protoplasmique hypertrophié, principalement dans son axe vertical; le noyau est toujours nettement rejeté à la base de l'élément (Fig. 23). Mais ce que ces plexus montrent encore de particulier c'est que quelques villosités possèdent une rangée double de cellules glandulaires, parfois même triple. Les vaisseaux aussi bien que la trame conjonctive offre les mêmes caractères que ceux déjà étudiés antérieurement. Nulle part les villosités n'entrent en contact avec l'épithélium des parois ventriculaires. La cavité ventriculaire est excessivement distendue dans tout son parcours.

L'épendyme. Dans presque toute l'étendue des ventricules hémisphériques la palissade épendymaire présente l'aspect d'un épithélium pavimenteux, stratifié. Les cellules ont perdu leur forme prismatique soit presque polygonales, hexagonales, soit presque rondes. Au niveau du thalamus opticus la couche épendymaire devient particulièrement épaisse. Elle offre rarement une solution de continuité.

Le tissu sous-épendymaire. La substance grise sous-épendymaire montre dans toute son étendue, des cornes antérieures et moyennes une augmentation nette en épaisseur, principalement au niveau du noyau caudé et de la couche optique. Les cellules névrogliques sont par places proliférées, prédominant parmi elles les noyaux de glie. Les veines sont toujours remplies d'hématies gorgées de sang, leurs parois peuvent être augmentées d'épaisseur, mais elles ne montrent pas une augmentation des éléments cellulaires. La dégénérescence hyaline est rare. Les espaces périvasculaires peuvent être — mais pas toujours — considérablement dilatés, revêtant parfois un aspect pseudo-lacunaire. Au tour d'eux se trouve souvent une agglomération très abondante des corpuscules amylacés. Au niveau du thalamus opticus la substance nerveuse autour des vaisseaux se désorganise, sa structure se bouleverse. On remarque en outre la présence de cystes qui se mettent en rapport avec la cavité ventriculaire et qui se forment indépendamment des vaisseaux. Les bords de ses cystes sont déchiquetés et le tissu nerveux des environs se raréfie, se désorganise, prend faiblement les colorants. Au niveau de ces cystes l'épendyme manque complètement.

Résumé.

Il s'agit d'une malade à hérédité très chargée, morte à l'âge de 22 ans de tuberculose pulmonnaire, et ayant été atteinte d'encéphalopathie infantile, compliquée d'idiotie et des crises épileptiques. Le nombre de ces

dernières était pendant les dix dernières années de sa vie de 8 à 14 attaques par jour. Elle avait, en outre, présenté des status épileptiques.

Le cerveau offrait, au point de vue microscopique, une microgyrie, une atrophie de l'hémisphère cérébrale gauche et de l'hémisphère cérébelleux droit.

L'examen microscopique donne les résultats suivants:

L'examen de la substance grise corticale des circonvolutions centrales et temporales montre un éffacement de l'architectonie, une diminution d'épaisseur et des graves lésions dégénératives des cellules pyramidales de la IIIe couche principalement. La neuroglie est augmentée de nombre sur toute l'épaisseur du cortex, mais on ne constate pas de phénomènes de neuronophagie. Dans la substance blanche sous-corticale il existe une gliose diffuse très nette.

Le noyau lenticulaire présente une diminution des grands éléments nerveux. Dans la couche optique on remarque aussi une réduction du nombre des cellules ganglionnaires.

Les cavités ventriculaires sont particulièrement dilatées.

Les plexus choroïdes offrent les altérations qui suivent: diminution du nombre des villosités et manque partiel de leur différentiation; aspect dentiforme des cellules choroïdiennes, qui sont séparées d'entre elles par des espaces parfois très larges; hypertrophie du protoplasma, irrégularités des bords des cellules, excentration du noyau, desquamation cellulaire, etc. Le tissu conjonctif offre d'habitude un aspect fibrillaire, la trame de soutien est assez lâche et délicate.

L'épendyme revêt la plupart des fois un type pavimenteux stratifié. Le tissus sous-épendymaire présente une augmentation de volume, une prolifération neuroglique partielle. Les espaces périvasculaires des vaisseaux de cette couche montrent parfois un aspect pseudo-lacunaire.

Les lésions les plus saillantes de cette observation sont donc constituées par un manque de différentiation de l'architectonie corticale, par une gliose sous-corticale, par un manque partiel de différentiation des villosités choroïdiennes et le type embryonnaire des cellules glandulaires et du tissu conjonctif et l'aspect embryonnaire également de l'épendyme. Ainsi qu'on peut le voir les lésions sont donc d'origine congénitale.

Cas 18.

Histoire de la maladie.

Diagnostic: Epilepsie.

Ch., âgé de 37 ans, de profession ouvrier; ne buvait pas; bon travailleur. Ses parents vivent encore, en bonne santé. Deux sœurs sont mortes de tuberculose, une de grippe. Trois frères en bonne santé. Ch. n'a jamais été malade.

Le 30 Août 1924, le malade part en excursion en compagnie de deux personnes. Il marche d'abord 2 à 3 heures, puis après 45 minutes de chemin de fer, fait encore une demi-heure à pied. Le soir du même jour, après un repas assez frugal, il va se

reposer, passe une très mauvaise nuit, se sent très fatigué. Le lendemain, vers 5.30 hs il va à l'église à jeûne. Il se sent très bien, reste longtemps debout dans l'église, et tombe brusquement par terre, sans connaissance. Il se réveille seulement vers 9 heures, se plaint de douleurs au dos et aux épaules, pas de céphalée, de l'insécurité des mains et des jambes. Il entreprend le retour, marche de nouveau une demi-heure et à Bâle, après le dîner il est atteint d'une nouvelle crise; perd connaissance et est transporté à l'Hôpital. Il chancelle comme un ivrogne; les personnes qui l'accompagnent, nient tout abus d'alcool.

Status. Ch. est désorienté, dans le temps et dans l'espace. Agité, excité, en colère. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes abdominaux, crémastériens, patellaires sont normaux. Pas de *Babinski*. *Romberg* positif. Pas de *Kernig*. Vers l'après-midi, l'état d'excitation s'améliore un peu, et vers 8 heures Ch. tout en confabulant, est orienté. Il n'éprouve aucune faiblesse, se trouve bien et capable de travailler. L'examen de l'urine ayant révélé la présence de sucre, on garde le malade encore à l'Hôpital. Le 2 Septembre, vers 5 heures du matin survient l'exitus brusquement. D'après les témoins les crises s'étaient produites de la manière suivante: chute soudaine, le malade s'affaissant par terre. Ne répond à aucune question. Tremblement des extrémités, oscillations lentes de grande amplitude. Pas de crampes, pas d'écume à la bouche. Après un certain espace de temps, le tremblement cessait complètement et une heure après la conscience revenait.

A l'autopsie on ne trouve presque rien d'anormal au point de vue macroscopique dans le cerveau ou dans les autres organes, à part quelques exostoses dans la boîte osseuse, de légères érosions dans l'estomac, un œdème probablement toxique du foie, et un trouble minime des reins. On trouvait en plus une pachyméningite hémorragique fraîche siégeant sur le lobe frontal droit.

Au point de vue microscopique il n'existait rien de spécial dans aucun des organes internes (cœur, foie, reins, etc.). Dans l'hypophyse on remarquait toutefois une augmentation peu ordinaire des basophiles et un manque d'éosinophiles.

Examen microscopique.

Plexus choroïdes de la fosse rhomboïdale. — Plexus choroïdes des diverticules latéraux. Une vue d'ensemble de ces organes nous donne une image qu'on ne trouve pas chez un individu normal, du même âge que le malade. La cavité ventriculaire se trouve occupée par des villosités de volume assez réduit, petites, ressemblant à des vers et séparées entres elles par des espaces très larges. Ces villosités se distinguent comme je viens de le dire par une réduction considérable de volume, dont on est à première vue frappé.

L'épithélium choroïdien est atteint d'une atrophie généralisée, très accentuée. Les limites cellulaires semblent comme éffacés, de sorte que la séparation si nette du tissu ectodermique d'avec le tissu mésodermique devient entièrement indistincte. L'atrophie de l'élément glandulaire est régulière, uniforme et frappe la totalité des villosités. Le corps protoplasmique offre également quelques particularités. La partie distale de la cellule est en général plus claire que la partie basale et son bord ventriculaire présente dans un grand nombre d'éléments une structure d'échiquetée, parfois crénelée. La situation du noyau, qui est tantôt pâle, tantôt fortement coloré, est très différente: rejeté à la périphérie parfois, à la base d'autres, il garde de-ci de-là sa place centrale. Dans quelques villosités on remarque une desquamation cellulaire très active.

Le tissu conjonctif, sauf en de rares endroits, qui correspondent d'habitude aux troncs des villosités, est également diminué de volume, parfois à un tel point que la villosité prend un *type aviaire*, c'est-à-dire que morphologiquement elle se caractérise par le manque presque absolu de tissu mésodermique. Les capillaires viennent de cette manière, tout comme chez les oiseaux, se mettre en contact direct avec l'épithélium choroïdien (Fig. 24). D'un autre côté les papilles vasculaires prises par la coupe dans sa longeur, montrent un aspect tubulaire caractéristique.

Lorsque le tissu conjonctif augmente de volume, augmentation qui n'atteint

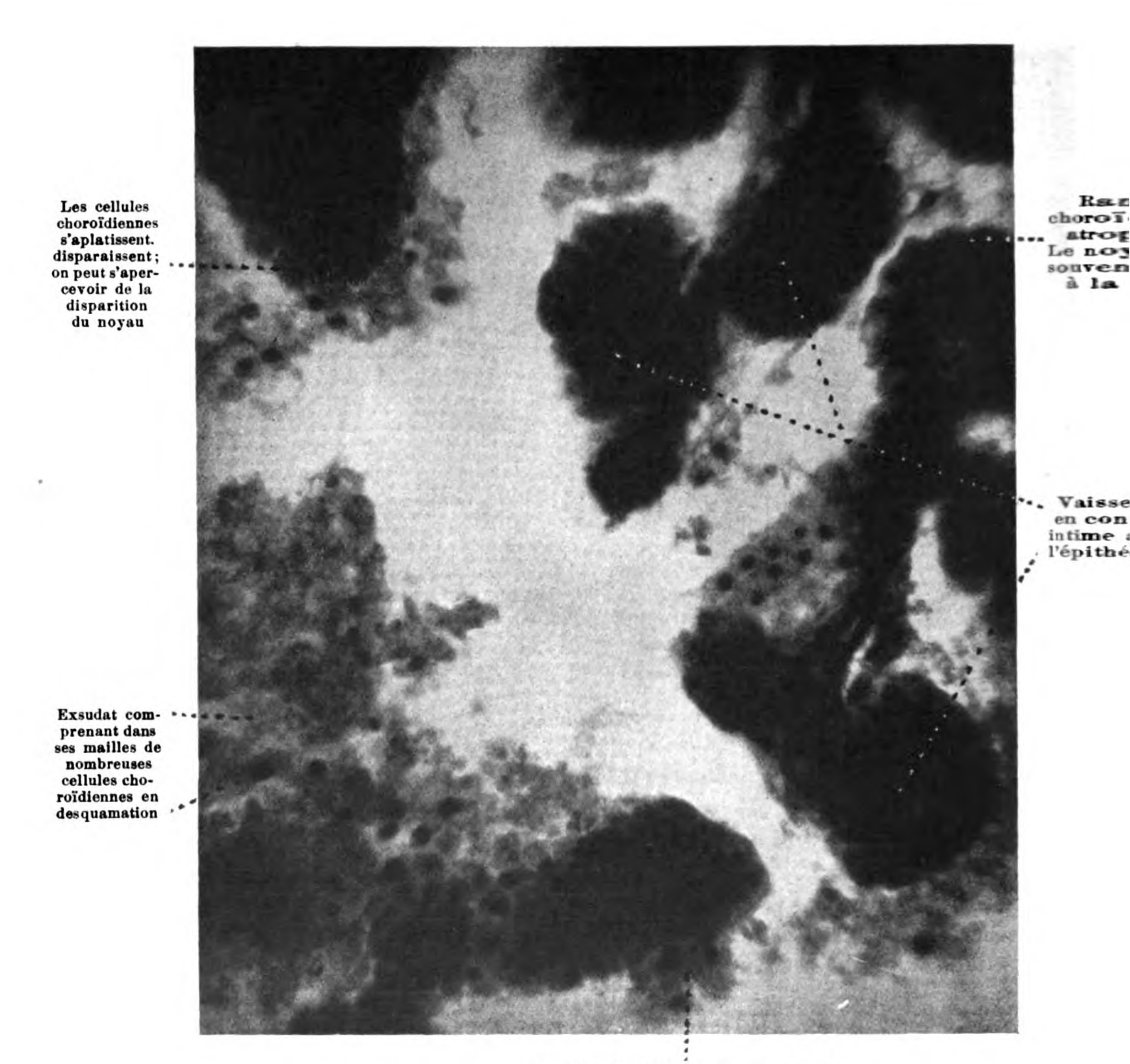


Fig. 24.

Plexus choroïdes des diverticules latéraux. — Groupe des villosités présentant le ***type aviaire:*** la trame conjonctive périvasculaire a disparue, le sang est en contact direct avec l'épithélium choroïdien.

Zeiss D. D. Oc. II. — Coloration à l'H.-E.

cependant jamais celle d'une villosité normale, il montre un aspect fibrillaire, tendre, riche en cellules.

Les capillaires sont très nombreux, gorgés d'hématies, hypérémiés, capillaires qui comme nous l'avons dit, viennent s'appliquer presque directement contre l'épithélium choroïdien, dont ils ne sont séparés que par une mince lamelle de tissu conjonctif.

Vers la mi-hauteur des plexus on remarque de temps à autre de nombreuses vil-

losités fortement colorées, pourvues de dépôts calcaires qui offrent ceci de particulier, *qu'ils sont placés aussi bien sur l'épithélium glandulaire que dans le tissu mésodermique ou sur les deux à la fois.* A cette même hauteur on trouve nombre de villosités en dégénérescence, en voie de résorption. On constate de la sorte un assez grand nombre de restes d'anses choroïdiennes, chez lesquelles l'épithélium est sclérosé, amorphe.

Vers la partie orale des plexus choroïdes on observe quelques papilles vasculaires montrant une très légère augmentation de la trame conjonctive; la plus grande partie gardant cependant l'aspect vermiforme et le type aviaire, que nous avons déjà mentionné.

Les espaces intervilleux sont à la partie basale des plexus entièrement libres, vides de substances étrangères ou de déchets; à la partie supérieure on y trouve de nombreuses exsudations d'aspect récent.

Plexus choroïdes médians. Les plexus choroïdes médians offrent la même image microscopique que nous venons de décrire.

L'épendyme. La palissade épendymaire au niveau du plancher du IV[e] ventricule manque presque entièrement, ne se trouvant à sa place qu'au niveau du calamus scriptorius. Cependant vers la partie supérieure de la moelle allongée il est présent dans quelques coupes. Les voiles médullaires postérieur et inférieur, de même que le ponticule, sont pourvus de son revêtement épithélial. Celui-ci partout où il est présent, montre une atrophie aussi marquée que celle que nous avons signalée dans les plexus choroïdes.

Le tissu sous-épendymaire n'offre pas d'altérations très marquées.

Les noyaux du plancher ventriculaire: X[e], VII[e], XII[e], VI[e] paire ainsi que les noyaux du facial, l'ambigu, etc. ne montrent pas des lésions très importantes. On trouve cependant quelques cellules atteintes de chromatolyse, ainsi que d'autres frappées de modifications régressives: ratatinement, arrondissement des bords, épaississement du prolongement cylindre-axil, qui parfois devient visible sur une longue étendue. Mais la plupart des éléments ganglionnaires offrent une structure plus ou moins normale.

Le cervelet et son noyau dentelé, ainsi que le *pont de Varole* et ses groupes nucléaires: trijumeau, locus cœruleus, ne présentent rien de particulier à signaler.

Les plexus choroïdes de la corne inférieure. Les plexus de la corne inférieure offrent également une curieuse image anatomopathologique, différente à plus d'un point de vue de celle que nous avons décrite au niveau de la fosse rhomboïdale. A un faible grossissement elle se caractérise par: a) la gravité des altérations; b) le degré prononcé de l'atrophie de l'élément choroïdien; c) la réduction frappante du nombre des villosités; d) la prolifération remarquable du tissu conjonctif, augmentation de voume qui revêt quelques traits caractéristiques sur lesquels nous insisterons. L'épithélium choroïdien avons-nous dit est excessivement atrophié. Cet aplatissement glandulaire est généralisé, atteignant par endroits un degré extrême qui va jusqu'à la disparition des cellules. On trouve de la sorte assez souvent des places où le tissu conjonctif est entièrement à nu. De-ci de-là on voit le revêtement glandulaire présenter une minceur si considérable que toute structure histologique devient méconnaissable. Les cellules choroïdiennes peuvent être séparées entre elles par un espace vide, les villosités prenant de la sorte l'aspect d'une roue d'engrenage. Dans d'autres endroits on recontre une desquamation glandulaire très prononcée.

Le noyau des cellules choroïdiennes est pâle et prend parfois si faiblement les colorants qu'il est reduit à une sorte d'ombre. Dans d'autres occasions il est visible et contient quelques granulations de chromatiques, bien teintées. Le nucléole est difficilement perçu. Le noyau ne garde jamais sa place centrale, il est rejeté, soit à la base, soit à la périphérie de la cellule.

Le protoplasma, comme le noyau prennent aussi faiblement les colorants, son aspect est plutôt granuleux. Souvent il montre quelques petites vacuoles, ou bien il renferme une vacuole unique. Au sein du corps cellulaire ou dans les vacuoles mêmes on remarque de petits dépôts noirâtres, très fortement teintés par les colorants, granu-

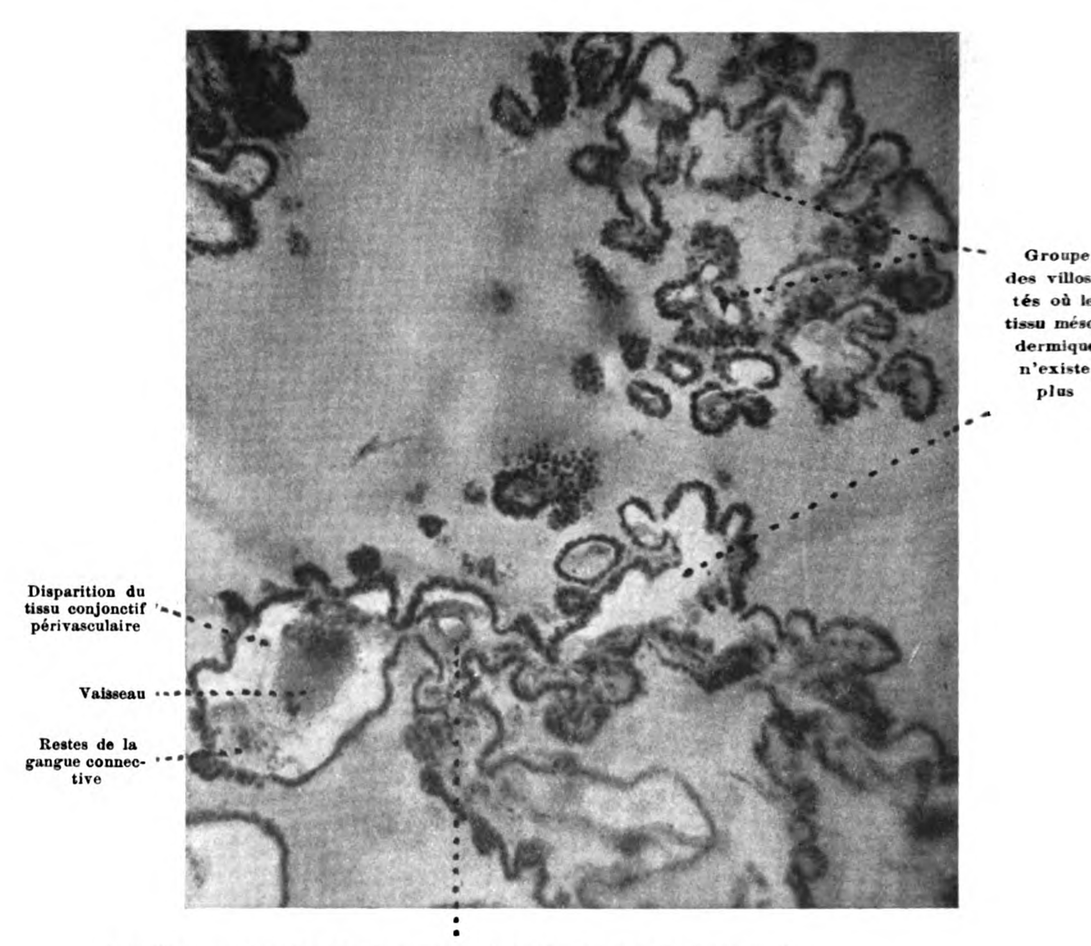


Fig. 25,
Plexus de la cosne d'Ammon. — A remarquer la disparition du tissu mésodermique et l'atrophie de l'épithélium glandulaire.
Zeiss A. A. Oc. II. — Coloration au Nissl.

lations qui, lorsqu'elles atteignent un certain nombre, donnent un aspect tigré à la cellule.

Comme nous l'avons déjà noté la trame conjonctive des villosités est très hypertrophiée, principalement à la partie postérieure de la corne d'*Ammon*. Le tissu de soutien se montre très riche en capillaires qui sont toujours gorgés d'hématies, mais jamais thrombosés. La gaine adventice des capillaires et des vaisseaux en général montre une remarquable épaisseur, et prend très fortement les réactifs. Tout autour de cette gaine le tissu périvasculaire montre également un certain degré d'épaisseur, prend bien les colorants, mais la dite épaisseur, ainsi que sa coloration, de même que sa consistance, diminue à mesure que l'on se rapproche de l'épithélium glandulaire. Avant de l'atteindre, la gangue conjonctive prend en effet une consistence lâche, fibrillaire, se resorbe, laissant un halo, un espace vide, qui la sépare du recouvrement épithéliale, cavités qui sont ici et là cloisonées par des fibrilles conjonctives (Fig. 25).

La structure de cette trame conjonctive n'est pas toujours la même: habituellement très riche en capillaires, abondamment vascularisée, elle se montre par endroits pauvre, par places riche en cellules; sa consistence est épaisse ou relachée, d'aspect homogène par places, atteinte d'une dégénérescence kystique d'autrefois. On remarque de cette manière des grosses cavités, contenant des éléments en voie de résorption, des déchets, de la mucine et des calculs. Les dites cavités peuvent être revêtues d'une couche amorphe mucilagineuse. Par endroits la trame conjonctive si considérablement développée s'infiltre de nombreux calculs à structure stratifiée bien différentiée. Les endroits ne sont pas rares d'un autre côté, où l'on remarque une hypergenèse des fibres conjonctives. Comme nous l'avons dit cette trame rétrocède, entre en régression, des kystes se forment ou bien elle se retracte laissant l'épithélium choroïdien entièrement libre. On observe alors dans la cavité ventriculaire un pêle-mêle des fibrilles conjonctives, ou du tissu conjonctif en dégénérescence, et des cordons minces composés des cellules choroïdiennes en voie de disparition.

Le trait le plus caractéristique dans les lésions offertes par les plexus choroïdes de la corne d'*Ammon* c'est l'effritement de la gangue conjonctive qui suit l'hypertrophie de ce tissu, désintégration qui se fait à partir de la base de la rangée glandulaire vers le centre de la villosité, accompagnée des autres caractères que nous avons déjà étudiés.

Nous remarquons ici aussi, comme dans la fosse rhomboïdale, un assez grand nombre de réliquats ou de restes de villosités: des cellules glandulaires disposées en couronne, en demi-lune, etc. à structure effacée, homogène, dépourvues de tissu de soutien.

Vers la partie antérieure de la corne d'*Ammon* l'image microscopique des plexus choroïdes change quelque peu: la prolifération du tissu conjonctif est moindre de même que sa désintégration, les métamorphoses régressives sont aussi moins marquées. Aussi, les villosités tout en étant adhérentes les unes aux autres, offrent parfois une certaine indépendance. L'épithélium choroïdien, toujours atrophié, l'est à un degré moins intense qu'ailleurs. L'image histologique de ces villosités est moins altérée que celle que nous avons décrite jusqu'ici. Vers ce même endroit on rencontre quelques villosités présentant le type aviaire que nous avons rencontré au niveau de la fosse rhomboïdale.

Dans les espaces intervilleux, on constate en plus des restes de villosités, des cellules glandulaires en desquamation, de noyaux libres, des extravations sanguines, que l'on remarque également dans la trame conjonctive. On voit aussi des corpuscules albuminoïdes qui viennent s'appliquer contre l'épithélium choroïdien.

L'épendyme. L'épendyme au niveau de la corne d'*Ammon*, atteint toujours d'un fort degré d'atrophie, est parfois proliféré, ou bien il manque sur de grandes étendues. A sa place on trouve parfois des corps amorphes.

Le tissu sous-épendymaire. Le tissu sous-épendymaire présente ses bords déchiquetés, là où l'épendyme manque; une infiltration par des corps amylacés, une prolifération constante de ses éléments, prolifération que s'étend parfois en profondeur; des kystes; des altérations vasculaires, etc. Parfois l'on remarque des prolongements fongiformes, qui s'avancent vers les cavités ventriculaires, recouvertes ou non de tissu épendymaire.

Le cortex du gyrus hippocampique ne montre pas d'altérations dans la disposition architectonique de ses éléments. Les modifications cellulaires sont minimes. Dans la couche plexiforme on remarque quelques phénomènes de neuronophagie très nets.

Dans la fascia dentata les éléments ganglionnaires sont plus ou moins normaux.

La queue du noyau caudé ne présente pas de lésions structurelles de ses éléments.

Résumé.

Il s'agit d'un malade de 36 ans, de profession ouvrier, jusqu'alors en bonne santé et qui tombe brusquement par terre, atteint d'une crise épilep-

tique. La veille il avait fait une excursion et avait passé une forte mauvaise nuit. Quelques heures après cette première crise et après une nouvelle marche également, il est frappé d'une seconde attaque épileptique. L'issue fatale se produisit le lendemain.

L autopsie révéla la présence d'une pachyméningite hémorragique fraîche, sur le lobe frontal droit. Les autres organes internes n'offraient rien de particulier à signaler.

L'examen microscopique de la substance nerveuse ne décéla que des lésions minimes ou un état normal du parenchyme, au niveau de la moelle, du pont de *Varole* du cervelet, de la circonvolution hippocampique, etc.

Les plexus choroïdes par contre offraient une curieuse image anatomopathologique. Ceux du IVe ventricule sont diminués de volume, les anses choroïdiennes sont atrophiées et présentent un aspect vermiforme. Les cellules glandulaires ont des limites très peu marquées d'avec le tissu interstitiel. Le tissu conjonctif est atteint de la même lésion, il disparaît des fois complètement, la villosité prenant de la sorte un type que j'ai dénommé aviaire, car il montre la même structure que chez les oiseaux. On remarque en plus d'autres lésions: dépôts calcaires placés en même temps sur l'épithélium que sur le tissu conjonctif; dans plusieurs endroits on observe des villosités entières en voie de résorption.

Les plexus choroïdes de la corne d'*Ammon* présentent des lésions semblables, ainsi que d'autres altérations plus singulières. Parmi celles-ci nous signalerons l'hypertrophie du tissu conjonctif, suivie de son effritement, qui se fait graduellement de la périphérie, à partir de la partie basale de la rangée glandulaire, vers le centre de la villosité. De cette manière des houppes glandulaires entières entrent en régression et disparaissent; de grosses cavités cystiques en sont les suites. L'épithélium choroïdien est très atrophié, les cellules sont parfois assez éloignées les unes des autres, le protoplasma prend parfois un aspect vacuolaire, vacuoles, qui de même que le corps cellulaire, peuvent renfermer de petits dépôts noirâtres. Toutefois vers la partie antérieure de la corne les plexus choroïdes sont un peu moins altérés, et capables de remplir encore leur rôle physiologique.

L'épendyme manque assez souvent et se trouve remplacé parfois, par des corpuscules amyloïdes. Partout où il est présent ces cellules montrent un fort degré d'atrophie.

Le tissu épendymaire de la corne d'*Ammon* offre également une forte infiltration par des corpuscules amylacés, et une prolifération de ses éléments qui atteint parfois une certaine profondeur. On y trouve aussi des cavités cystiques et des altérations vasculaires.

L'anamnèse négative du malade, son décès brusque, dramatique presque, survenu à la suite de deux crises à caractères épileptiques, l'absence de lésions d'aucun organe interne, le manque d'altérations de la substance

nerveuse à *part les graves modifications dégénératives des plexus choroïdes,* nous font voir l'intérêt de cette observation et le rôle primordial que ces organes semblent jouer dans le maintien du système nerveux en particulier et de l'économie en général.

Car il est évident que dans le cas actuel nous sommes en présence d'une maladie essentielle des plexus choroïdes, d'une lésion spéciale qui n'atteint que ces organes, revêtant un caractère chronique et provoquant l'atrophie et la disparition lente et graduelle des anses vasculaires. Le type aviaire des villosités, leur aspect vermiforme, l'hypertrophie de la gangue conjonctive, suivie de sa résorption, l'atrophie du parenchyme glandulaire, son manque de différentiation d'avec le tissu interstitiel, plaident évidemment en ce sens.

Une question devons nous nous poser maintenant. Quelle est l'origine de cette lésion? Il est fort probable qu'il s'agisse dans ce cas, d'un trouble de développement, d'une insuffisance congénitale, d'un état méiopragique des plexus choroïdes, conditionnant une sénilité physiologique précoce de ces organes, et au point de vue anatomique l'atrophie, la sclérose et la disparition progressive des villosités, que nous avons constatées à l'examen histologique.

Cette manière de juger les faits me semble la seule possible, ainsi que la seule exacte. Les altérations que nous avons relevées ce sont produites, comme nous avons eu l'occasion de le voir, en l'absence de toute infection, de toute intoxication. D'autre part, il n'existe ni dans le cerveau — tout au moins dans les parties examinées — ni les autres organes internes, traces des processus pathologiques. Signalons toutefois, ce qui ne manque pas d'intérêt, que dans l'hypophyse on remarquait l'absence d'éosenophiles et une augmentation peu ordinaire des basophiles.

Si, malgré l'état abiotrophique accentué des plexus choroïdes, Ch. avait pu arriver à l'âge de 36 ans sans présenter aucun trouble, il ne faut pas oublier qu'il déployait ses activités dans un milieu plutôt choisi, à la campagne, c'est-à-dire dans les meilleures conditions hygiéniques. Il semble en outre n'avoir jamais fait des excès d'aucune nature.

D'après ce que je viens d'exposer, je suis porté à croire qu'une des causes des crises épileptiques et du dénouement fatal qui s'ensuivit est due en grande partie à une faillite brusque et soudaine de la barrière choroïdienne, conséquence d'une usure fonctionnelle et anatomique, insidieusement et progressivement poursuivie dans le temps.

Cas 19.

Histoire de la maladie.

Diagnostic: Epilepsie génuine.

M. J. né en Décembre 1874 est interné à l'Asile de Cery pour la première fois le 29 **Décembre 1916.** Au point de vue héréditaire on sait que le père buvait un peu, un

oncle maternel était atteint de vagabondage et il est mort aliéné au même Asile; une cousine de la mère était psychopathe, un frère du malade idiot et sourd-muet. M. fut à l'école un bon élève; il manifesta de bonne heure un sérieux penchant pour la lecture. A 10 ans il est atteint de chorée. Quelque temps plus tard il est victime d'un accident: il tombe dans une fosse d'aisance et il y reste pendant quelque temps plié en deux, le siège en bas, les pieds et la tête en haut. La première crise éclate à l'âge de 18 à 19 ans en rapport avec des excès alcooliques. Les crises sont d'habitude nocturnes, se reproduisent presque tous les 15 jours, soit par suite de boire démesurément, soit sans cause apparente. Les accès épileptiques sont des fois assez intenses et s'accompagnent d'énuresis et de morsure de la langue. En 1915 M. quitte la maison et l'on n'apprend que rarement quelque chose de lui; cependant lorsque le mauvais sort le frappait il s'empressait de donner de ses nouvelles à sa famille ou bien il se présentait chez elle à l'improviste, en vagabond, dans un état moral et physique déplorable. Depuis l'âge de 28 ans il s'est complètement adonné à la boisson. L'examen pratiqué à son entrée à Cery donne les résultats suivants: Facies cyanosé, alcoolique. Langage lent, type épileptique. Trémor de la langue qui présente de. profondes cicatrices. Trémor des doigts. Les réflexes cutanés et périostiques sont vifs, le foie est hypertrophié, indolore. Le malade se plaint en outre de pollakurie et polyurie nocturnes.

La mimique de M. J. est exagérée, ses gestes sont démesurés. Au point de vue affectif, il est plutôt déprimé. On remarque en plus un certain degré de faiblesse intellectuelle. Il ne souffre pas d'absence ou d'état crépusculaires. A Cery les crises sont irrégulières, une ou deux par mois, il peut se passer cependant quelque temps sans en avoir aucune.

En Juillet 1920 M. est tranféré à l'Asile de Lavingy. Il y reste 4 ans; il a une crise tous les 15 jours environ, nocturne le plus souvent. Le malade s'adonne de nouveau au vagabondage et à la boisson ce qui motive sont réinternément à Cery en 1923. Son état est à peu près le même. Il a parfois des accès de colère, il insulte les infirmiers, frappe les malades, pas souvent toutefois.

Le 9 Janvier 1924 on trouve M. mort asphyxié dans son lit, à la suite d'une crise. A l'autopsie on constate quelques foyers d'hémorragie sous pleuraux et interstitiels, et la stase de tous les organes.

Examen microscopique.

Les plexus choroïdes de la fosse rhomboïdale. La cavité ventriculaire des diverticules latéraux est un peu élargie, dilatée. A un faible grossissement le nombre des villosités ne semble pas diminué, les papilles choroïdiennes se détachent bien, et remplissent la plupart des ventricules. Les villosités s'y ordonnent en laissant entre elles des espaces intervilleux très larges. Elles ne contractent pas d'adhérences ni entre elles ni avec l'épendyme, exception faite toutefois du floculus, contre lequel les anses choroïdiennes s'appliquent directement. Déjà à un faible grossissement on est frappé de l'amincissement et de la petitesse des villosités (microplexie) de même que de l'atrophie extrême de l'épithélium de revêtement. Les papilles sont en effet allongées, effilées, les cellules sont aplaties, à grand axe transversal, le protoplasma offre ici et là un aspect granuleux, pâle, et peut renfermer des vacuoles. Le noyau, petit et sombre est toujours ou presque toujours rejeté à la partie basale de la cellule.

Mais une autre lésion attire notre attention, altération que nous constatons ici pour la première fois, et qui concerne le tissu mésodermique. Ce tissu peut proliférer légèrement dans quelques villosités, il peut également présenter une dégénérescence homogène qui se complique comme d'habitude d'infiltration minérale. Mais très souvent je remarque sa sclérose complète, sa disparition totale de même que celle des vaisseaux (Fig. 26). Dans la cavité ventriculaire on remarque nombre de villosités desquelles on ne voit qu'une couronne des cellules épithéliales en voie de disparition, ou bien de petits groupements des cellules glandulaires, reste d'une papille vasculaire. On trouve en outre une abondante desquamation cellulaire. Partout le tissu conjonctif offre un aspect scléreux, sec, fibroïde. Les vaisseaux ont d'habitude leur lumière rétrécie, les parois augmentées de volume, mais ils ne sont jamais oblitérés. Dans les

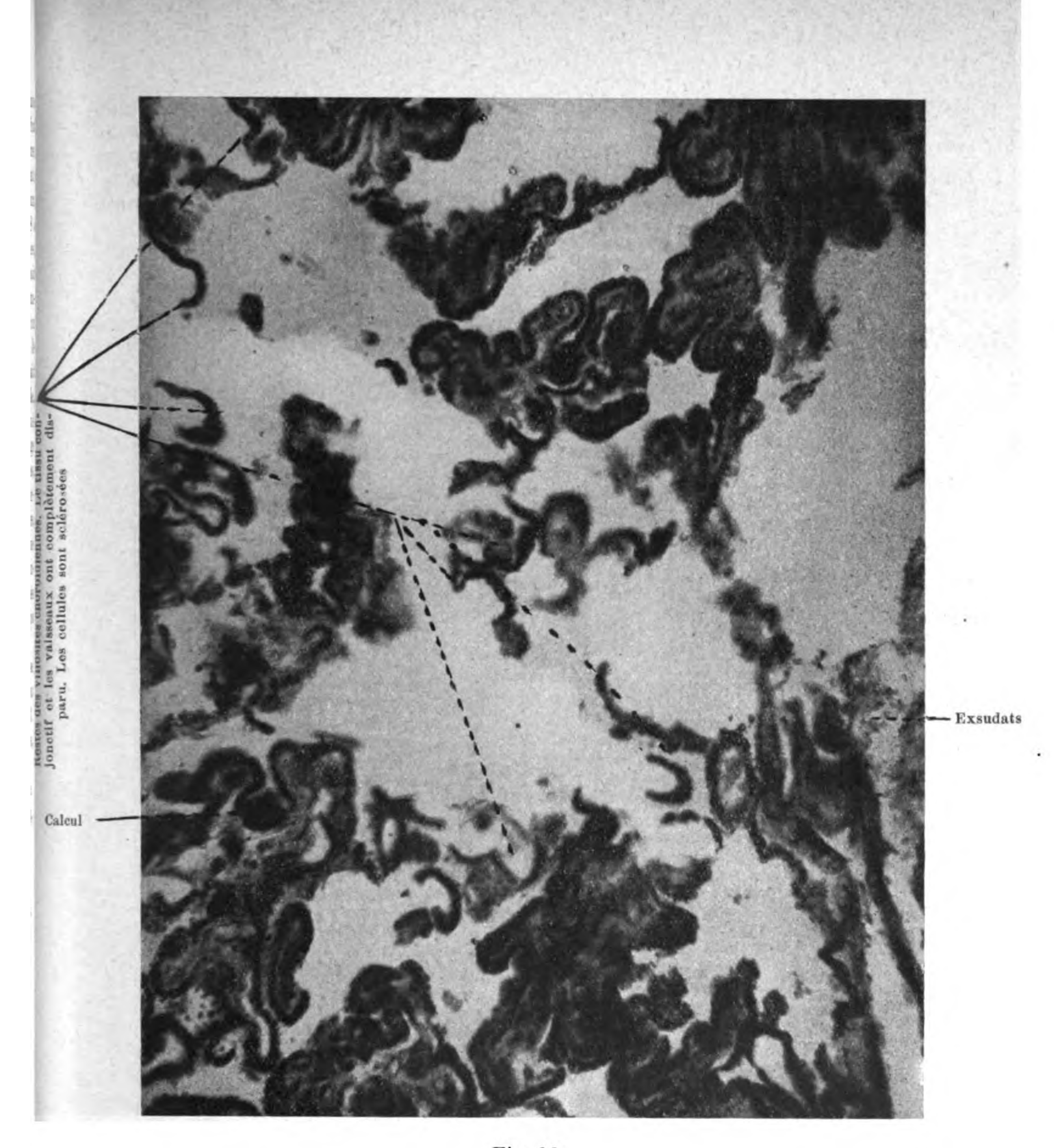


Fig. 26.
Plexus choroïdes des diverticules latéraux du IVe ventricule. A remarquer l'atrophie de l'épithélium choroïdien, de même que la disparition progressive des villosités.
Zeiss A. A. Oc. V. — Colorat. à l'H.-E.

espaces intervilleux il existe des exsudations homogènes très abondantes aussi bien dans les plexus médians que latéraux.

L'épendyme. L'épendyme au niveau du IVe ventricule est formé par des cellules épithéliales considérablement atrophiées et aplaties, présentant de rares solutions de continuité. Toutefois assez souvent l'épendyme se détache du tissu sous-épendymaire sur une assez grande étendue, les éléments alors se sclérosent et disparaissent. A ce niveau le tissu sous-épendymaire se montre déchiqueté et irrégulier. L'épendyme du diverticule latéral offre les mêmes caractéristiques que celles que nous venons de signaler.

Rarement j'ai eu l'occasion de remarquer une prolifération des cellules. Là où les villosités viennent s'appliquer contre l'épendyme (floculus), celui-ci s'atrophie et disparaît.

Le tissu sous-épendymaire. Ce tissu présente aussi des altérations assez profondes constituées principalement par des lacunes ou des cavités cystiques qui sont particulièrement fréquentes au niveau du plancher du IVe ventricule. Dans la couche sous-

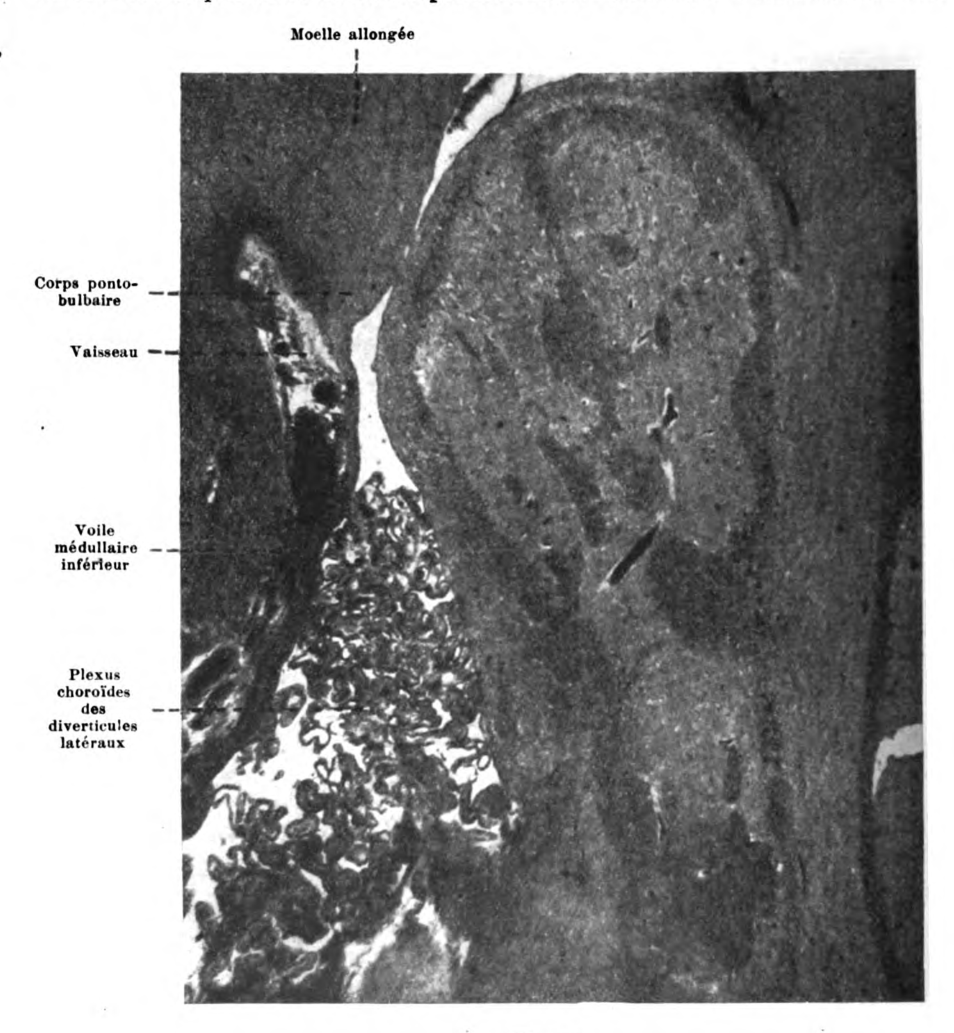


Fig. 27.
Partie médiane du floculus. — A remarquer la disposition atypique de l'écorce cérébelleuse; hétérotaxie.
Zeiss A. A. Oc. 1 a_2.

épendymaire les éléments sont plutôt diminués de nombre, la substance grise sous-épendymaire a un aspect relâché, les fibres sont pâles, dimiélinisées.

Floculus. Le floculus nous montre une altération assez intéressante due à un vice de développement et qui a été surtout bien étudiée par *Brun* sous le nom d'hétérotaxie. Le cortex cérébelleux se présente en effet, subdivisé en une série d'ılvts soit grands, soit petits, qui se dispersent sans ordre dans la substance blanche (Fig. 27 et 28). Mais

comme *Brun* le fait remarquer, même dans ce désordre, dans ce chaos, les différents éléments tectoniques: couche moléculaire, couche granuleuse et cellules de *Purkinje* tendent à garder une certaine architectonie qui devient cependant par places assez lâche. Ainsi par ex. la couche granuleuse vient se placer par endroits tout près de

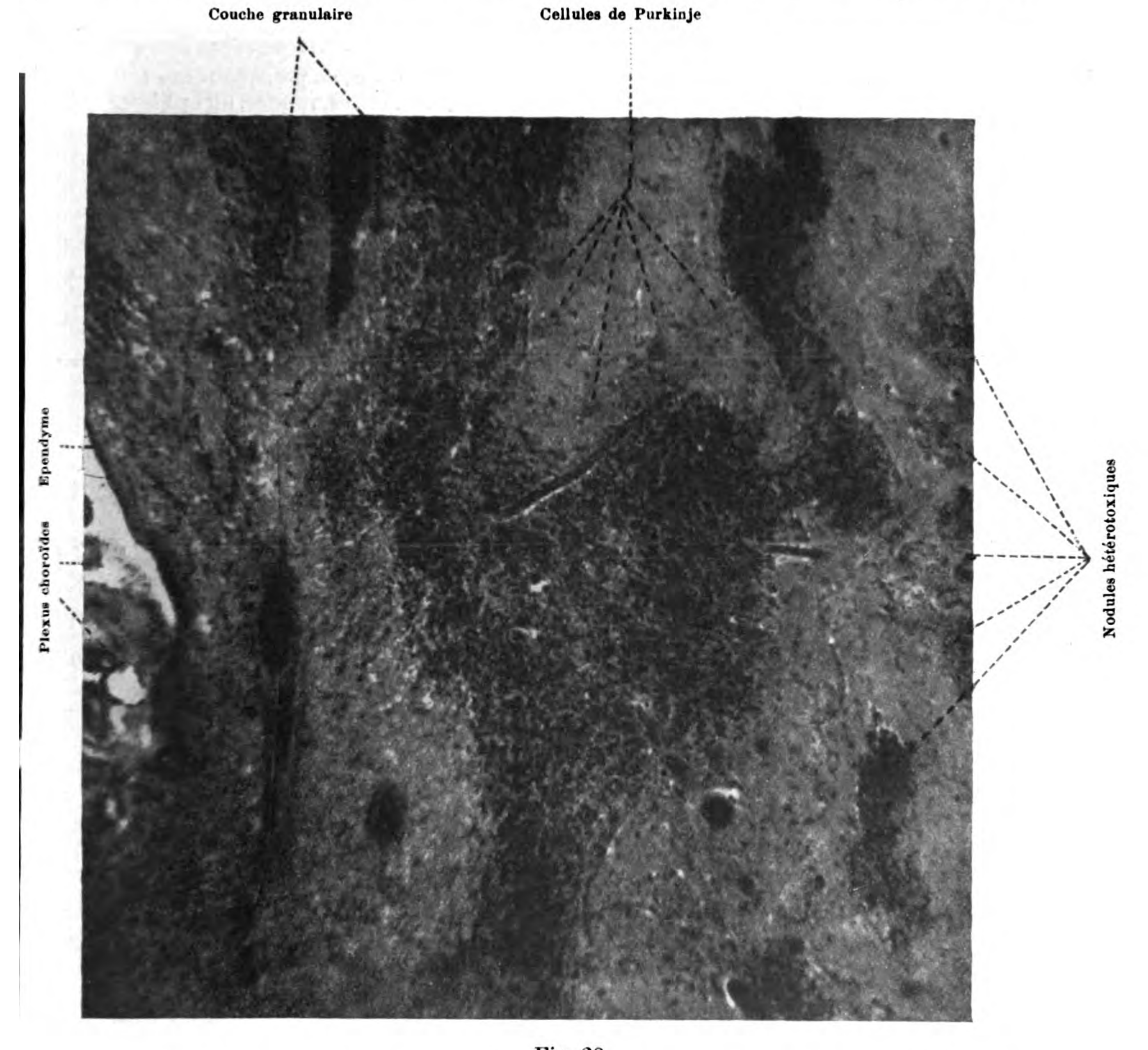


Fig. 28.
Le même vu à un fort grossissement. A remarquer en plus de l'hétérotaxie, une néoformation des vaisseaux.
Zeiss A. A. Oc. II. — Colorat. à l'H.-E.

l'épendyme, presque en son contact immédiat, les cellules de *Purkinje* se dispersent au niveau de la couche moléculaire. Ces endroits sont en outre richement pourvus de capillaires.

Les plexus choroïdes du III[e] *ventricule.* Au contraire des plexus de la fosse rhomboïdale où nous avons décrit une disposition en grappe des villosités, ici les anses cho-

roïdiennes ne présentent pour la plupart aucune différentiation: la papille vasculaire manque pour ainsi dire. On constate par contre, autour d'une quantité assez réduite de substance mésodermique, un nombre considérable de cellules glandulaires, mais nulle part se dessine la forme d'une villosité. Dans d'autres endroits cependant on peut trouver des anses choroïdiennes caractérisées par une pauvreté extrême de la gangue conjonctive, par des cellules dentiformes, semblables à celles décrites dans le cas 17.

L'épendyme. L'épendyme au niveau du IIIe ventricule est dans presque toute son étendue tapissé par un épithélium stratifié, les cellules sont petites, rondes, atrophiées.

Le tissu sous-épendymaire. Ce tissu offre des altérations vasculaires principalement. Les veines sont hyperémiées, dilatées, les espaces périvasculaires sont béants, augmentés de volume et remplis d'un exsudat homogène. Autour des vaisseaux on voit se grouper une quantité considérable des corpuscules amylacés.

Les plexus choroïdes de la corne moyenne des ventricules latéraux. Les villosités des plexus choroïdes de la corne moyenne offrent une disposition en grappe qui se rapproche visiblement de la normale, elles nagent librement dans la cavité de la

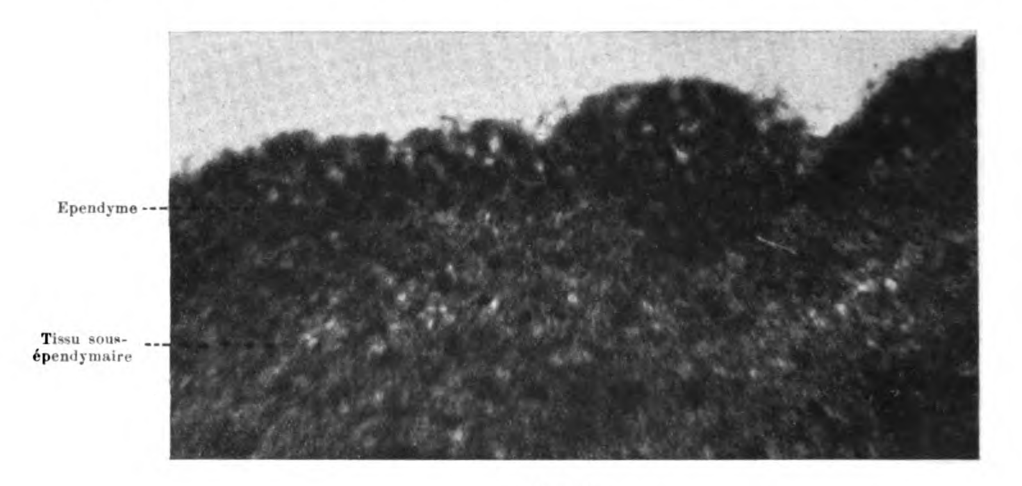


Fig. 29.

L'épendyme présente un aspect stratifié; le tissu sous-épendymaire est relâché. Zeiss D. D. Oc. II. — Colorat. à l'H.-E.

corne sans contracter des adhérences avec le parenchyme avoisinant. L'épithélium montre l'image histologique déjà étudiée à propos des plexus de la fosse rhomboïdale: extrême atrophie des éléments glandulaires, sa sclérose parfois, le tissu conjonctif est rarement hypertrophié, le plus fréquemment réduit de volume, aréolaire, c'est-à-dire présentant un habitus embryonnaire. Parfois aussi il se sclérose et disparaît, et les cellules glandulaires subissent ensuite le même sort. A ce niveau, plus encore que dans la fosse rhomboïdale, on remarque une microplexie des plus manifestes. Ce qui est curieux de remarquer c'est que voisinant avec les villosités ainsi altérées on en trouve d'autres chez lesquelles les cellules choroïdiennes offrent le même aspect que le cas No. 17, c'est-à-dire, dentiforme.

L épendyme. L'épendyme soit au niveau du corps calleux, ou du thalamus etc. est toujours composé d'une série de couches superposées, stratifiées, de forme arrondie, atrophiées (Fig. 29).

Le tissu sous-épendymaire. La couche sous-épendymaire offre des altérations vasculaires semblables à celles étudiées à propos du IIIe ventricule.

Cas 20.

Histoire de la maladie.

Diagnostic: Epilepsie essentielle.

D. Louis, né en 1888. Le père du malade fut un alcoolique qui négligea sa famille. Sa mère mourut jeune, à la suite d'un accident. D. fut atteint de crises épileptiques dès son enfance. Il fréquenta l'école sans résultat. Il travailla après comme ouvrier dans une fabrique, mais dut abandonner son occupation par suite de sa maladie. Il fut alors recueilli par une de ses tantes. D. employait son temps dans les travaux des champs, mais la plus grande partie de la journée restait désœuvré. Les crises se reproduisaient plusieurs fois par jour et s'ensuivaient souvent d'un état d'agitation post-épileptique. En Juillet 1922 le malade fut atteint d'une crise très sévère et violente, suivie de fureur épileptique; il cassa les carreaux des fenêtres, menaça les gens avec un couteau, etc. Il fut transporté d'abord dans une Maison de Santé et le 22 Juillet 1922 à l'Asile d'Emmendingen. A l'Asile le malade est d'un caractère affable et gentil, est orienté, reconnaît son entourage, fait parfois des plaisanteries très infantiles avec ses camarades. Les accès épileptiques sont toujours suivis de troubles mentaux post-paroxystiques: délire, agitation, qui exigent la surveillance de plusieurs personnes. Le brome et le luminal n'ont aucune action sur les crises.

Le 30 Mai 1923 D. est transporté à l'Asile de Cery. A son entrée le malade est désorienté, confus, incapable de donner le moindre renseignement. Il balbutie quelques mots en allemand et dit à propos de tout et à propos de rien Bonjour Mossié.

Examen. Le malade présente un certain degré de microcéphalie. Les pupilles n'offrent rien d'anormal. Dans la langue on remarque la présence de quelques morsures. Les bras mis en extension, trémor des doigts. Les réflexes cutanés et tendineux des membres supérieurs et des membres inférieurs sont un peu vifs. *Babinski* négatif. La démarche est un peu spastique, talonne un peu en avançant. Le langage est très lent, bradypsychie.

30 V 23. Ne comprend ni les questions ni les ordres les plus simples qu'on lui donne, comme celle de lever un bras par ex. Ne réagit non plus devant aucune menace; on fait semblant de lui couper l'oreille et reste indifférent. Persévation: il dit toujours „fertig" ou „unfertig" ou bien „Sie, Sie Mossié." L'attention volontaire est nulle; on lui montre des images et en les voyant il s'exclame „Bonsoir Mossié." Le lendemain le malade est plus lucide, il donne des renseignements sur lui-même, est orienté, mais très enfantin.

Le malade a pendant son séjour à l'Asile de status épileptiques très prononcés. Il est parfois agité, atteint d'une vraie fureur, devient confus, enragé, accès de rage qui ne sont pas de longue durée.

20 VI 24. Il a de nouveau une crise de colère, casse les vitres, se défend, mord quand on veut pratiquer une intervention, serre la main avec violence (pince épileptique).

2 VII 24. On le trouve étouffé dans son lit, couché sur sa figure, la tête coincée entre le mur et le matelas.

Examen microscopique.

Plexus choroïdes de la fosse rhomboïdale. — Plexus choroïdes médians. L'image microscopique des plexus choroïdes est dominée par l'atrophie généralisée, en masse, de la villosité toute entière, c'est-à-dire que les deux éléments constituants de l'anse choroïdienne ecto et mésodermique sont frappés d'une atrophie remarquable. L'aplatissement des cellules est régulier, atteint tous les éléments glandulaires indistinctement; le protoplasma est parfois pâle, granuleux, contient dans son sein de-ci de-là des grosses vacuoles; le noyau est d'habitude rejeté vers la périphérie, prend de temps à autre faiblement les colorants, d'autres fois il se montre riche en granulations chromatiques. Lorsqu'on examine l'épithélium choroïdien à un fort grossissement, on est frappé de voir assez souvent le noyau de ces cellules changer entièrement d'aspect et de volume: il s'hypertrophie considérablement, occupe la

plus grande partie du corps cellulaire, offre une coloration pâle, des granulations chromatiques très visibles et un nucléole réfringent.

L'atrophie des villosités est parfois extrême. Placées les unes presque à côté des autres on a devant les yeux l'image d'une microplexie.

Le tissu conjonctif périvasculaire n'est presque jamais hypertrophié. Il est au contraire frappé d'une véritable diminution de volume, son aspect est fibrillaire, très pauvre en cellules. Rarement ce tissu montre des infiltrations calcaires. Les capillaires sont extrêmement petits, aux parois minces, la lumière est vide ou bien elle renferme quelques hématies.

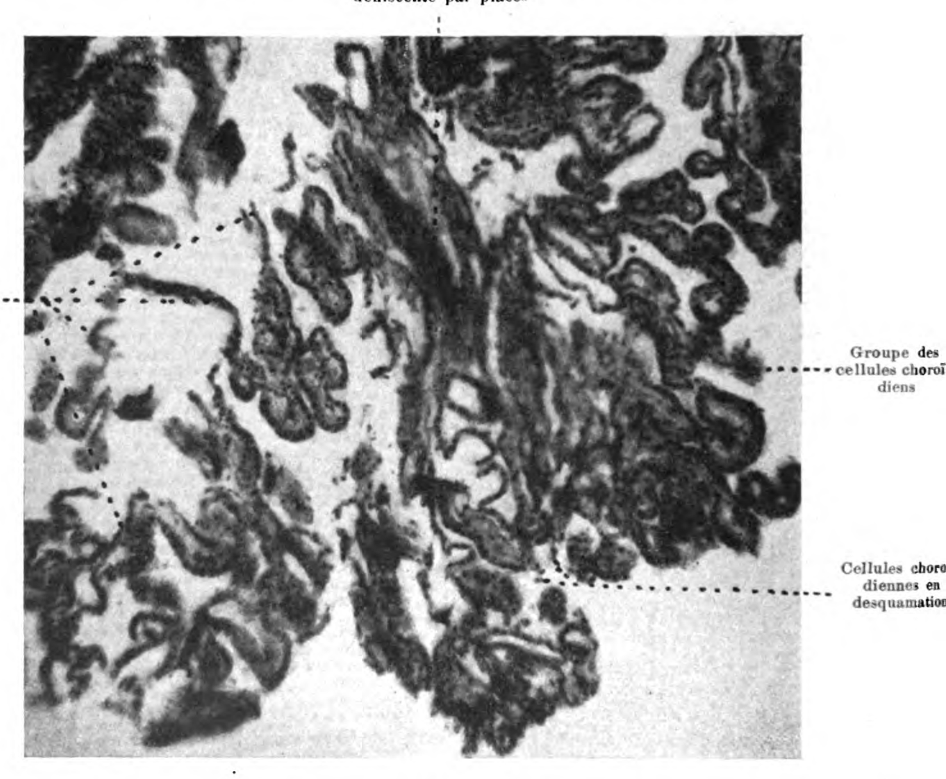


Fig. 30.

Plexus choroïdes médians du IVe ventricule. A remarquer l'atrophie extrême de l'épithélium glandulaire; la disparition du tissu mésodermique, et les restes de la rangée glandulaire, nageant librement dans la cavité ventriculaire.

L'aspect histologique de ces glandes n'est pas le même dans ces différentes hauteurs. C'est vers sa partie supérieure, orale, que les altérations sont les plus graves et manifestes (Fig. 30). Le tissu conjonctif se sclérose, disparaît, ainsi que les vaisseaux, parfois il se rétracte laissant un espace vide entre lui et l'épithélium choroïdien. Les cellules glandulaires desquament abondamment et entrent ensuite en dégénérescence, se sclérosent et disparaissent.

Dans les espaces intervilleux on trouve des nombreuses cellules choroïdiennes en régression, des noyaux libres, des corpuscules albuminoïdes, rarement des exsudations.

Les plexus choroïdes des diverticules latéraux. L'image microscopique de ces plexus revêt les mêmes caractères histologiques que ceux que nous venons de décrire: atro-



Fig. 31.

Plexus choroïdes de la corne d'Ammon. A remarquer le ratatinement des villosités, les adhérences entre elles et avec l'épendyme et le parenchyme nerveux, la prolifération des éléments de ces deux tissus, et l'atrophie marquée de l'épithélium choroïdien.

phie extrême des cellules choroïdiennes, du tissu mésodermique, état fort voisin d'une microplexie. On trouve aussi fréquemment chez ces plexus la disparition de la gangue conjonctive, la sclérose et l'effacement des cellules glandulaires. Par endroits on remarque une abondante desquamation cellulaire.

Les plexus choroïdes se ratatinent par endroits, se confondent en une masse unique, les villosités perdent entièrement leurs contours. Souvent ils s'appliquent à toute la surface ventriculaire du flocu us, produisant à leur contact une légère encoche du tissu nerveux et la disparition de l'épendyme. Dans d'autres endroits l'épendyme au lieu de disparaître prolifère avec vigueur.

Les espaces intervilleux se montrent dans quelques coupes remplis d'exsudats qui contiennent souvent des gros noyaux, des restes des cellules choroïdiennes. Aussi on observe des corpuscules albuminoïdes, appliqués soit à la surface des villosités, soit contre l'épendyme.

L'épendyme. La palissade épendymaire est conservée au niveau du ponticule, des voiles médullaires inférieur et postérieur, dans le plancher du IVe ventricule, par contre il manque assez souvent sur une certaine hauteur, fréquemment aussi il se détache de sa surface d'insertion et nage librement dans la cavité ventriculaire. Au niveau du floculus parfois il fait défaut, de-ci de-là il prolifère abondamment comme nous l'avons déjà indiqué.

L'épithélium épendymaire comme celui des plexus choroïdes est atteint de la même altération; c'est l'aplatissement excessif des cellules la lésion marquante. Accolés à la surface épendymaire on trouve de nombreux corpuscules albuminoïdes.

Le tissu sous-épendymaires. Le tissu sous-épendymaire au niveau du plancher de la fosse rhomboïdale présente des cavités cystiques indépendantes des vaisseaux, sa consistance est relachée, la substance nerveuse s'effrite par places. Les veines présentent des thromboses homogènes, fraîches. Dans le tissu sous-épendymaire du floculus on remarque une abondance extrême de corpuscules amyloïdes, qui s'agroupent autour des vaisseaux et qui pénètrent également dans la profondeur de la masse cérébelleuse.

Les plexus choroïdes de la corne inférieure. Les plexus choroïdes de la corne d'*Ammon* sont plus gravement altérés que ceux du IVe ventricule. Les grosses artères nourricières des plexus, de même que les veines ont leurs parois quelque peu épaissies, leurs lumières fortement dilatées, gorgées d'hématies. Autour des vaisseaux il se développe une charpente conjonctive très étendue à mailles larges, par place riche en éléments cellulaires, et en vaisseaux. De-ci de-là cette charpente se désintègre, entre en régression, des cavités cystiques sont le résultat de l'effritement du tissu, cavités qui peuvent contenir des calculs stratifiés volumineux. La dite charpente qui peut se trouver occupant une grande partie des cavités ventriculaires est quelquefois tapissée par une rangée des cellules choroïdiennes. Dans son sein on rencontre de restes de villosités, des cellules glandulaires isolées ou réunies par groupes, de noyaux libres ou en dégénérescence.

Les villosités choroïdiennes perdent leur disposition en grappe de raisin si caractéristique de ces organes à l'état normal. Les touffes vasculaires se pelotonnent, se ramassent par places, adhèrent étroitement entre elles, leurs contours s'effacent, les espaces intervilleux disparaissent. Les villosités s'appliquent étroitement contre les parois ventriculaires, en contractant des rapports intimes avec le parenchyme nerveux qu'elles dilacèrent (Fig. 31). A son contact comme on peut le voir sur la figure, l'épendyme prolifère activement ainsi que le tissu sous-épendymaire; dans d'autres endroits par contre la palissade épithéliale disparaît entièrement.

Dans la corne d'*Ammon*, comme dans la fosse rhomboïdale on trouve un grand nombre de villosités en dégénérescence. Le tissu conjonctif se sclérose et disparaît et on ne voit que quelques cellules glandulaires en voie de régression.

Les plexus de la corne inférieure montrent d'autre part la même altération que ceux de la fosse rhomboïdale: les lésions histologiques sont les mêmes que celles déjà décrites: l'atrophie en masse de la rangée glandulaire, l'aplatissement considérable et généralisé de l'épithélium choroïdien.

Pour en finir nous signalerons une autre lésion qui nous semble importante. Dans

quelques coupes on rencontre au sein des villosités réunies en groupes, de cavités cystiques contenant des restes des villosités en dégénérescence, des produits de régression. Ces cavités sont parfois assez volumineuses, réduissant de la sorte le nombre d'anses choroïdiennes.

Le tissu conjonctif est aussi atteint d'atrophie, moins marquée cependant que celle des plexus du IVe ventricule. Il peut également présenter une certaine hypertrophie, mais rarement; il est parfois aussi un peu plus riche en cellules lorsqu'il est augmenté de volume. Les métamorphoses régressives de la gangue conjonctive ne se voient presque jamais.

Dans les espaces intervilleux on rencontre des exsudations excessivement abondantes, très épaisses, homogènes parfois, contenant des hématies et de lymphocytes d'autres.

Les plexus choroïdes de la *corne moyenne* ainsi *que ceux du IIIe ventricule* offrent des lésions structurelles semblables. Comme caractéristique nous trouvons dans quelques villosités des plexus du IIIe ventricule une néoformation active des vaisseaux dans le tissu périvasculaire.

L'épendyme. L'épendyme des ventricules latéraux manque très souvent sur une certaine étendue, dans d'autres il présente un aspect stratifié; parfois il se détache complètement du tissu sous-épendymaire. Là où il est conservé il montre une extrême atrophie de ses éléments.

Le tissu sous-épendymaire. Le tissu sous-épendymaire offre une légère augmentation cellulaire, des cystes; les vaisseaux sont très dilatés, bourrés d'hématies. Autour des vaisseaux, de même que dans toute son étendue on constate une agglomération considérable de corpuscules amylacés. Ces corps émigrent dans la masse nerveuse, en irritant le parenchyme et en provoquant dans quelques endroits (fascia dentata) une vive réaction neuroglique.

Les éléments cellulaires du *noyau lenticulaire*, du *noyau caudé*, du *thalamus opticus*, de même que ceux du *locus niger*, ne présentent pas d'altérations dignes d'être mentionnées. Au niveau du noyau caudé on rencontre quelque processus de neuronophagie.

Résumé des cas 19 et 20.

Il s'agit de deux malades atteints d'épilepsie génuine et morts asphyxiés à la suite d'un accès. Tous les deux avaient une hérédité très chargée. Le tableau clinique du premier cas se compliquait de vagabondage et d'alcoolisme. Le deuxième cas était d'habitude frappé de crises paroxysmales de fureur post-épileptique.

L'examen microscopique relève les résultats suivants:

Les lésions des plexus choroïdes sont très sérieuses dans les deux cas. Elles se caractérisent surtout par:

a) une réduction considérable du nombre des villosités choroïdiennes;
b) une diminution du volume de la villosité, à tel point qu'on peut parfois parler d'une microplexie;
c) une sclérose du tissu mésodermique périvasculaire accompagnée de sa disparition, ainsi que de celle des vaisseaux;
d) une atrophie et la sclérose du parenchyme glandulaire.

Les plexus choroïdes peuvent aussi présenter d'autres lésions: formation de cavités cystiques, adhérence au parenchyme nerveux; dans les espaces intervilleux on peut remarquer des exsudations, etc., altérations qui sont toutefois moins caractéristiques et moins graves.

La rangée épendymaire est ou bien absente ou bien atrophiée ou sclé-

rosée. Cependant, au niveau des ventricules latéraux, elle offre fréquemment un type pavimenteux stratifié.

Le tissu sous-épendymaire est d'habitude très altéré, on y remarque la présence de cavités cystiques, des lésions vasculaires et une prolifération des fois marquée de la névroglie. Souvent la substance grise centrale se montre bourrée de corpuscules amylacés.

De ce qui précède, nous voyons que ce qui caractérise les lésions de la barrière ecto-mésodermique c'est l'atrophie et la sclérose des éléments anatomiques des organes qui la constituent.

Cependant nous ne remarquons pas ici l'augmentation parfois considérable du tissu conjonctif périvasculaire des villosités choroïdiennes que nous avons décrite ailleurs (démence sénile) schizophrénie, myxœdème, intoxications, etc.). La trame interstitielle lorsqu'elle existe revêt la plupart des fois un aspect dur, fibroïde, sec, mais au lieu d'être augmentée de volume elle est au contraire ou très atrophiée ou complètement disparue, ainsi qu'on peut le voir sur la figure 26. Le tissu de soutien s'hyperplasie en effet rarement; les métamorphoses régressives, hyaline ou autres, de même que l'infiltration par les seuls minéraux peuvent se rencontrer, mais ces processus ne sont ni fréquents ni constants. Ce qui constitue le caractère le plus frappant de ces observations, c'est que le champ microscopique se voit quelquefois rempli par un grand nombre de restes des villosités disposées en couronne, en anneau, en demi-lune ou en quart de cercle, etc. Cette lésion, sur laquelle j'ai déjà insisté, qui frappe par sa gravité extrême car elle implique une abolition presque complète du rôle physiologique de la glande choroïdienne, cette altération, je répète, je ne l'ai constatée que dans l'épilepsie.

Donnons maintenant un court aperçu des lésions de la barrière ecto-mésodermique des trois perroquets et des quatre observations des malades décédés les uns et les autres à la suite de crises épileptiques.

Chez les perroquets 14 et 15, il s agit d une épilepsie acquise, dont les origines remontent nettement à un *choc psychique*. Les éléments de la barrière ecto-mésodermique — plexus choroïdes, épendyme, neuroglie — montrent des phénomènes de suppléance, de compensation, très manifestes, en même temps que de graves lésions dégénératives trahissant la faillite de cette défense.

Le perroquet 16 nous fait voir au contraire un manque de différentiation des villosités, une réduction du volume des anses choroïdiennes, une atrophie remarquable du parenchyme glandulaire, un aspect homogène du protoplasme des cellules choroïdiennes, un type embryonnaire des cellules épendymaires, une prolifération de la neuroglie qui dans le mésostriatum prend le caractère d une gliose infiltrative.

Chez cet oiseau, *mort très jeune*, nous nous sommes arrêtés à un *trouble congénital* des éléments de la barrière.

Le cas 17 a trait à une jeune fille d'hérédité très chargée, décédée à la suite d'une tuberculose pulmonaire et ayant été frappée d'encéphalopathie infantile, compliquée d'une grave idiotie et d'épilepsie. L'examen microscopique décéla un *manque de différenciation de l'écorce corticale*, une gliose sous-corticale; un *habitus embryonnaire des plexus choroïdes et de l'épendyme*, et une réduction de volume très marquée de la glande choroïdienne.

Dans le cas 18, qui concerne cet individu qui n'avait jamais été frappé d'aucune affection et qui succomba après avoir offert deux crises épileptiques, les plexus choroïdes, seuls lésés parmi tous les organes, montraient un type aviaire des villosités, l'aspect vermiforme de ces dernières, de même que la sclérose, la disparition des anses choroïdiennes, du tissu conjonctif d'abord, de l'épithélium ensuite, etc. Nous avons parlé ici *d'une méiopragie des plexus choroïdes, d'une insuffisance congénitale de ces organes, aboutissant par usure fonctionnelle progressive à son atrophie, à sa sclérose et finalement à sa résorption.*

Les cas 19 et 20 enfin, malades à hérédité très chargée, à l'examen microscopique sont caractérisés également par une réduction de volume de la glande choroïdienne, par un aspect nain, microplexique, des villosités, par une atrophie de l'épithélium choroïdien, ainsi que du tissu mésodermique, atrophie qui n'est toutefois pas régulière. On trouve dans la rangée glandulaire par exemple, des cellules dentiformes à protoplasma gonflé, globuleux, au noyau basal, cellules en tout semblables à celles de l'observation 17. Ce qui frappe le plus dans ces deux cas d'épilepsie génuine, c'est que l'atrophie in toto des villosités choroïdiennes s'accompagne des processus scléreux qui conduisent la papille vasculaire à sa disparition.

L'un des cas — le 19e — présentait, en outre, un vice de développement (hétérotaxie) du flocculus.

Nous pouvons voir qu'exception faite des deux premières observations — 14e et 15e — l'examen histologique des cinq restantes se caractérise par l'atrophie, la sclérose ou la résorption des organes qui composent la barrière ecto-mésodermique. Très important me semble en outre le fait que dans la plupart des cas les altérations revêtent un type congénital, de même que la présence dans la substance nerveuse, d'organes ou de parties d'organes frappées d'un vice de développement (Flocculus).

Dans un travail ultérieur, nous analyserons plus en détail ces deux groupes morbides: la schizophrénie et l'épilepsie. Nous verrons ce que les lésions anatomo-pathologiques du système nerveux de ces deux affections ont de commun et ce que chacune d'elles renferme de plus ou moins typique.

AUS DEM HIRNANATOMISCHEM INSTITUT DER UNIVERSITÄT
IN ZÜRICH
(Direktor: Prof. C. v. MONAKOW.)

4. Anatomische Untersuchungen über die zentralen akustischen Bahnen beim Menschen auf Grund des Studiums sekundärer Degenerationen.

Von ITSUKI NAGINO, Tokio (Japan).

(Mit 17 Abbildungen.)

(Fortsetzung und Schluss.)

8. Fall (Haag).[1]

37jähriger Mann. Nichts Belastendes bekannt. Im neunten Lebensjahr eine schwere Hirnentzündung durchgemacht, seitdem etwas nervös geworden. Am 14. September in seinem 25. Lebensjahr schoss er sich selbst mit einer Flobertpistole in den Kopf. In seinem 32. Lebensjahr wurde sein r. Bein wegen einer Gonitis amputiert.

Status: Das r. Auge blind (Phthisis bulbi). Vollständige rechtsseitige Fazialislähmung. Lagophthalmus. Lippen r. ganz trocken. Hemiparese und Atrophie in den rechtsseitigen Extremitäten. Das Stehen und Gehen vollständig unmöglich (hochgradige Zerebellarataxie). Adiadochokinesis hauptsächlich rechts. Sensibilität beiderseits gut. Keine pathologischen Reflexe. Pat. ist vollständig stumm (Mutismus), aber scheint alles zu verstehen, blödsinnig.

Tod durch Fütterungspneumonie.

Sektionsbefund.

Alte Schusswunde im Schädel und Gehirn r. Atrophie des r. Augapfels mit totaler Hornhauttrübung. Von der primären Läsion ist der r. Brückenarm bis in seine ventralste Partie betroffen. Dorsal von dieser Partie befindet sich nur an der Übergangsstelle des Brückenarmes in die Brücke eine zerfetzte, weiche, graugelb gefärbte Masse. Am lateralen Ende des zerstörten Brückenarmes bei dessen Übergang in die Kleinhirnhemisphäre befindet sich ein harter Knochensplitter. Derselbe hat den grössten Teil des Brückenarmes vom Kleinhirnmark vollständig abgetrennt. In der r. Kleinhirnhemisphäre sieht man einen grossen Substanzverlust (Zyste), welcher den Lobus simplex nahezu vollständig und im grössten Teil der lateralen Hälfte des Lobus quadrangularis (Pars anterior) einnimmt. Die mediale und dorsale Wand der Zyste wird von dem erweichten, zum Teil zerfetzten Gewebe des Lobus quadrangularis (mediale Partie der Pars ant. et Pars post.) gebildet, die vordere (basalwärts) von dem sehr kleinen Rest des Brückenarmes und dem latero-dorsalen Teil der Brücke, welche auch einen ausgedehnten Substanzverlust erlitten hat. In der Umgebung der Zyste ist das Gewebe erweicht und die Formation der Gyri nicht mehr erkennbar. Der erhaltene Rest der Kleinhirnhemisphäre ist ausgesprochen atrophisch und mikrogyrisch.

An der Stelle der r. Flocke befindet sich ein kleines, weiches, zerfetztes Gebilde. Die r. Nn. glossopharyngeus und vagus sind atrophisch. Die r. Nn. facialis und acusticus können nicht identifiziert werden. Der r. N. trigeminus ist mit dem Brückenarm vollkommen zerstört. Der r. N. obticus ist in einen dünnen, gelblich gefärbten Strang verwandelt.

[1]) vergl. *Uemura*. Dieses Arch. Bd. I.

Mikroskopischer Befund.

I. Hörbahn.

1. Corpus geniculatum internum: R. typische sek. Massenatrophie. Im mittleren Teil am deutlichsten. L. intakt.

2. Brachium quadrig. post.: R. sek. etwas atrophisch.

3. Hint. Zweihügel: Rechts starke sek. Massenatrophie. Fasern stark sek. reduziert, besonders in der ventrolateralen Partie.

4. Laterale Schleife: Rechts primär ganz durchtrennt. L. ziemlich gut erhalten.

5. Oberer Olivenkomplex: R. als ganzes hochgrad. sek. degeneriert. Der Faserschwund des Markfeldes der r. oberen Olive ist in der oralen Hälfte viel hochgradiger als in der kaudalen. Die spindelförmigen Nervenzellen der r. oberen Nebenolive sind zum grossen Teil verschwunden; die übrig gebliebenen im dorsalen und ventralen Ende sind strukturlos. Die Grundsubstanz ist ebenso schwer sek. degeneriert. Die r. obere Hauptolive ist so hochgradig sek. degeneriert wie die Nebenolive. Nuclei praeolivares ext. et int. sind auch hochgradig sek. degeneriert. Der r. Trapezkern stark sek. atrophisch. Das r. dorsale Mark auch stark sek. degeneriert. Der l. obere Olivenkomplex sieht etwas atrophisch aus, aber nicht sehr deutlich.

6. Corpus trapezoides: R. sek. atrophisch, in der Medianpartie nicht so deutlich, aber zwischen dem r. Ganglion ventrale und der r. oberen Olive deutlich. L. nicht ganz intakt, sieht etwas schmächtig aus.

7. Striae acusticae Monakowii: R. stark sek. degeneriert; l. sehen sie etwas schwach aus.

8. Tuberculum acusticum: R. ziemlich stark degeneriert, besonders die Fasern ziemlich stark reduziert. Diese Veränderungen sind teils primär (entzündliche Prozesse) und teils sekundär.

9. Ganglion ventrale: R. stark degeneriert, teils primär, teils sekundär. Ausgedehnter Faserausfall und starke Degeneration der Nervenzellen, besonders in der zentralen Zone.

10. N. acusticus: R. primär total degeneriert.

II. Andere wichtige Veränderungen.

Da sich sehr viele Veränderungen vorfinden, werde ich nur diejenigen beschreiben, die in wichtiger Beziehung zur Hörbahn stehen:

1. Thalamus opticus: Die ventralen Thalamuskerne zeigen rechts deutlich sek. Massenatrophie. Nucl. med. b. (centre médian von *Luys*) l. auch deutliche sek. Massenatrophie. Der mediale Thalamuskern (nucl. med. a) und der laterale Kern sind fast normal. Pulvinar zeigt leichte Grundsubstanzatrophie.
2. Roter Kern: l. hochgradig sek. degeneriert.

Links *Rechts*

Fig. 9.

Hinterer Zweihügel (56×). ***Pal*'sche Färbung.** Rechts starke sek. Massenatrophie. Ausfall der Fasern im ventrolateralen Mark rechts (×).

3. Die mediale Schleife ist r. in den mittleren und frontalen Ponsebenen primär zerstört. In der Gegend des Herdes sind die entsprechenden Bündel zum grössten Teil resorbiert. Von da nach oral- und kaudalwärts kann man sek. Degenerationen verfolgen.
4. Kleinhirn: R. grösstenteils lädiert. Alle rechten Kleinhirnarme (Brückenarm, Bindearm Corp. rest. und IAK.) sind ganz primär durchtrennt.

1. Obwohl die r. laterale Schleife ganz durchtrennt wurde, sind die Fasern des r. hint. Zweihügels ziemlich gut erhalten, aber natürlich hochgradig atrophisch. Die Fasern seines ventrolateralen Teiles sind stark reduziert, daraus kann man erkennen, dass diese Fasern zur lateralen Schleife gehören. Die Fasern der lateralen Schleife — wahrscheinlich die mittlere Abteilung — endigen im gleichseitigen hint. Zweihügel. Die Axone aus den Nervenzellen dieses Gebildes laufen weiter oralwärts.

2. Durch die Durchtrennung der lat. Schleife werden sek. Veränderungen in der akustischen Bahn hauptsächlich auf derselben Seite hervorgerufen.

9. Fall (Widmer): Karzinommetastase im Gehirn

(nach primärem Mamma-Karzinom).

Der Frau W., 58 J., früher gesund (nie Lues), wurde im Mai 1909 die l. Mamma wegen Karzinom amputiert. Patientin erholte sich vollständig und blieb beschwerdefrei bis März 1910. Um diese Zeit Stirnkopfweh, dann Ermüdbarkeit, etwas Unsicherheit der Beine. Hin und wieder Erbrechen. Einige Wochen später Schmerzen im l. Auge und erschwertes Kauen, ferner temporäre Desorientierung und Reizbarkeit. Gehen und Stehen wurden schwieriger. Dann stellte sich Unfähigkeit ein, sich der Hände beim Essen und Ankleiden zu bedienen (Apraxie). Hemiplegische Erscheinungen waren indessen nicht vorhanden.

Im Mai 1910 konnte Pat. bereits nicht mehr gehen und auch nicht allein stehen, führte jedoch die alternierenden Bewegungen im Bett gut aus. Sie war in der ersten Zeit zeitlich und örtlich orientiert, sprach ziemlich fliessend und verstand auch alles, was zu ihr gesprochen wurde. Sie konnte Gegenstände greifen (links etwas ataktisch) und mit ihnen, ohne Zweck, manipulieren; sie konnte z. B. das in ihre Hand gelegte Messer nach allen Richtungen betasten und drehen, konnte die Decke fassen und damit die Schulter bedecken usw. Beim Greifen kam sie etwas daneben, dabei fiel es auf, dass sie nicht in die Richtung der vorgehaltenen Gegenstände blickte; die Augen folgten nicht der Bewegung der Hand. Links leichte Ptosis. Augenbewegungen nach oben und unten frei, nach der Seite eingeschränkt, die Bulbi kehren sofort in die Mittelstellung zurück, besonders beim Blick nach rechts. Nystagmus in Ruhe. Die Pupillen sind stecknadelkopfgross und starr. Der r. Facialis etwas paretisch. Mimische Parese der Gesichtsmuskeln r. (Lachen, Weinen). Willkürliche Beweglichkeit aber gut erhalten. Arme und Beine hypotonisch. Patellarreflexe fehlen.

Die Sprache ist nicht ganz frei (Wortamnesie), beim Nacherzählen von Anekdoten vergisst sie die Pointe, findet die Substantiva nicht. Rechnen sehr erschwert, doch fehlt ihr die Konzentration. Pat. kann den Kopf nach l. und r. wenden. Im Bett dreht sie sich indessen nicht, bleibt in der Stellung, die sie einmal eingenommen hat, sie kann sich aber auf Verlangen drehen. Pat. kann nicht drohen, nicht die Zunge zeigen, kann sich des Kammes nicht bedienen, ist unfähig, den Löffel in die Suppe zu bringen, dagegen kratzt sie sich an verschiedenen Körperteilen. Pat. manipuliert an ihren Zöpfen, kann Papier nicht zerreissen, wohl aber zusammenballen. Sie kann den Mund aufmachen und die Augen schliessen. Pat. reicht die Hand auf Befehl.

Körpersensibilität (lässt sich schwer prüfen). Schmerz und Temperaturgefühl intakt. Ebenso Lokalisation, Drucksinn scheinbar herabgesetzt. Stereognostischer

Sinn wenig gestört, dagegen scheint die Tiefensensibilität l. und ev. auch r. deutlich beeinträchtigt zu sein. Sohlenreflexe: Plantartypus. Kein Babinski. Achillesreflexe lassen sich nicht auslösen.

Schreiben nicht möglich (Agraphie); sie kritzelt mit dem Stift einige unentwirrbare Züge. Lesen unmöglich, vorgehaltene Gegenstände kann sie indessen erkennen. Temporäre Erblindungen. Erscheinungen einer linksseitigen Hemianopsie (nicht ganz sicher).

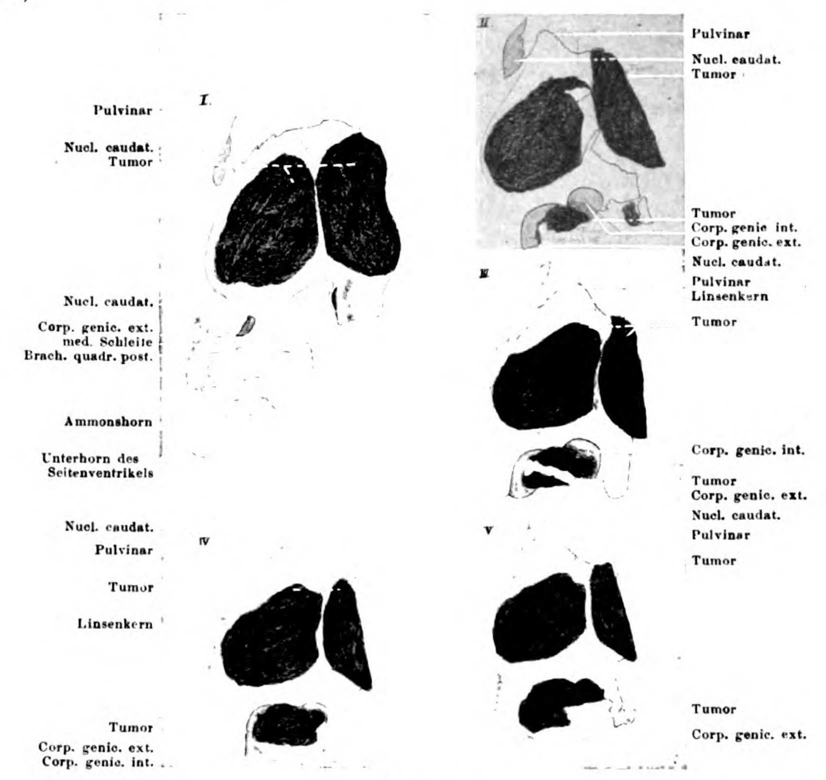


Fig. 10.
I.—V. Eine Reihe von Frontalschnitten
durch das Tumorgebiet — von hinten nach vorn.

Kauen nicht möglich, Schlucken dagegen ungestört. Pat. muss mit flüssiger Nahrung gefüttert werden. Moriaartige Zustände. Witzelsucht. Häufig Singen. Später desorientiert, mit klaren Intervallen. Starke Kopfschmerzen und Erbrechen. Schlafattacken.

Diagnose: Tumor des Stirnlappens.

Unter Zunahme der Desorientierung und kontinuierlichem Erbrechen (ca. drei Wochen) Exitus acht Wochen nach der Aufnahme.

Mikroskopischer Befund.

I. Primäre Herde (s. Fig. 10).

1. In der Grosshirnhemisphäre: R. in der Balkengegend in der Ebene des hinteren Endes des Linsenkernes befindet sich ein kleinfingerspitzgrosser Tumor. Im Mark des Okzipitallappens in der Ebene des frontalen Endes der Fissura calcarina befindet sich

ein mittelfingerspitzgrosser Tumor, der direkt unter der Rinde liegt und den Ventrikelboden nicht erreicht. Dadurch ist die Sehstrahlung nicht zerstört. L. befindet sich auch in Okzipitallappen ein kleinfingerspitzgrosser Tumor. Dorsolateral von dem hinteren Ende des Unterhorns des Seitenventrikels. Im Gyr. angularis befindet sich ein übererbsengrosser Tumor. Im Lobus parietalis sup. befindet sich ein daumenspitzgrosser Tumor.

2. Im Zwischenhirn: L. ist der mediale Kern des Thalamus opticus durch einen Tumor ganz zerstört. Je weiter kaudal, um so grösser ist der Tumor, und im Pulvinar teilt er sich in zwei nebeneinanderliegende. L. Pulvinar ist durch den Tumor ganz zerstört. Durch diesen Tumor wird auch der linke vordere Zweihügel zerfressen. Ein neuer Tumor tritt in der kaudalen Ebene zwischen corpora geniculata ext. und int. auf. Je weiter oralwärts, um so grösser wird der Tumor, und allmählich zerfrisst er die beiden Körper; schliesslich werden das copr. genic. int. vollständig und das corp. genic. ext. medial grösstenteils zerstört. (Fig. 10)

3. Im Mittelhirn: L. ein schmaler langer Tumor — eine beginnende Metastase entlang einem Gefässe - befindet sich in der mittleren Haubengegend (Fig. 11).

4. In der Kleinhirnhemisphäre: L. im Mark hinter dem Nucleus dentatus befindet sich ein daumenspitzgrosser Tumor, der Nucl. dentatus ist verschont geblieben.

5. In der Brückengegend: L. in der Formatio reticularis dorsal vom dorsalen Mark der oberen Olive befindet sich ein erbsengrosser Tumor.

II. Hörbahn.

1. Corpus geniculatum internum: R. ganz intakt. L. in der kaudalen Ebene ist der ventrolaterale Teil durch den Tumor zerfressen, der dem Tumor anliegende Teil zeigt starke Degeneration, wahrscheinlich durch Zirkulationsstörung primärer Natur. Der übrige dorso-mediale Teil ist nicht gesund, sondern zeigt hochgradige Grundsubstanzatrophie. Die Nervenzellen sind verkleinert und zusammengedrückt. Je weiter oralwärts, desto mehr wird dieser Körper durch Tumor in der Richtung ventrolateral-dorsomedial zerstört und schliesslich sein oraler Teil vollständig zerstört.

2. Hörsphäre: Die l. Temporalwindung und die *Heschl*'schen Windungen fehlen leider grösstenteils in den Präparaten. Von der Hörstrahlung kann ich auch nichts sagen, weil der Temporallappen und der zugehörige Stabkranz grösstenteils leider in den Präparatserien fehlen.

3. Brach. quadrig. post.: L. stark sek. degeneriert.

4. Hint. Zweihügel: L. ziemlich starke sek. Atrophie. Im ventrolateralen Mark ziemlich starker Faserausfall bemerkbar.

5. Laterale Schleife: L. ziemlich starke Massenatrophie, teils sek., teils primär, besonders im oralen Teil stark. Insbesondere in der medialen Abteilung starker Faserausfall konstatiert. Ihre Kerne sind auch ziemlich sekund. atrophisch.

6. Oberer Olivenkomplex: Obere Hauptolive r. gut erhalten, aber l. starke sek. Massenatrophie. Starke Grundsubstanzatrophie, grosse Nervenzellen verkleinert und zusammengerückt. Feine Fasern, die in der oberen Hauptolive netzförmig sich durchsetzen, sind stark reduziert. Obere Nebenolive r. leicht sek. atrophisch. L. ist der dorsomediale Teil des

oralsten Abschnittes diffus ziemlich stark sek. degeneriert, ebenso in dieser Umgebung die ventrolateralen Teile der zentralen Haubenbahn und des dorsalen Markes. Der übrige Teil der l. oberen Nebenolive fast intakt, Zellen gut erhalten, aber Grundsubstanz etwas atrophisch. Nuclei praeolivares ext. et. int. l. sek. Massenatrophie. Trapezkern r. etwas sek. atrophisch. Das dorsale Mark l. stark sek. reduziert. Der Stiel der oberen Olive l. auch sek. atrophisch.

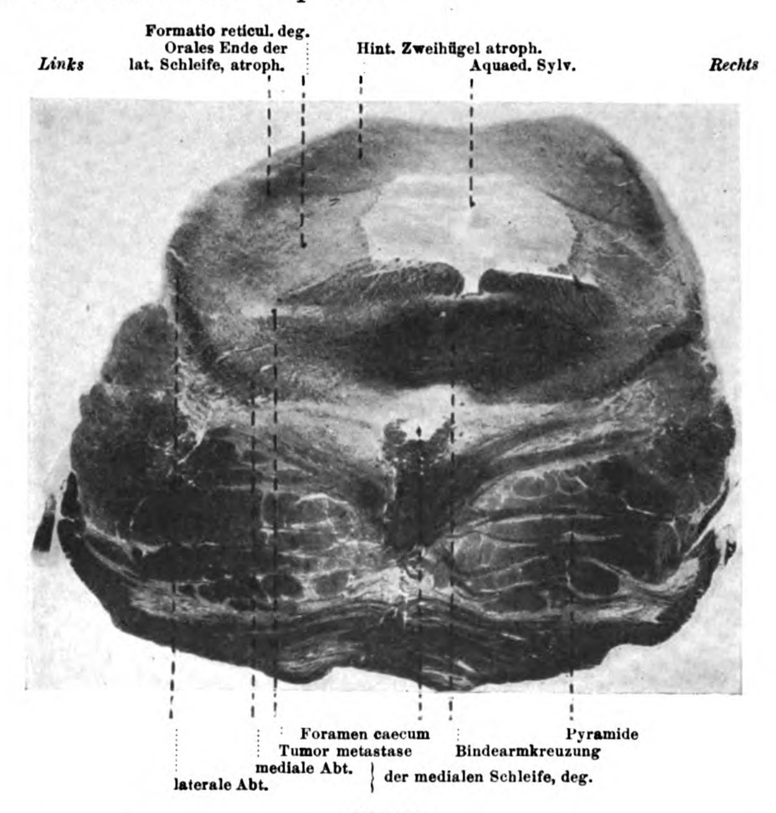


Fig. 11.
Mittelhirngegend (9×). *Pal*'sche Färbung. L. hint. Zweihügel — starke sek. Atrophie. L. lat. Schleife — starke sek. Massenatrophie. L. Formatio reticul. — stark sek. deg.

7. Corpus trapezoides: L. sek. atrophisch.

8. Striae acusticae: Beiderseits etwas sek. reduziert.

9. Tuberculum acusticum und Ganglion ventrale acustici: Keine besondere Veränderung.

III. Andere bemerkenswerte Veränderungen.

1. Mediale Schleife: L. orale Hälfte stark sek. degeneriert; besonders die laterale Abteilung zeigt starken Faserausfall, je weiter kaudalwärts, um so schwächer werden

die sekundären Degenerationen. In der Ebene, in welcher motorische und sensible V-Kerne auftreten, kann man beiderseits keinen Unterschied finden.

2. Formatio reticularis: L. als Ganzes stark sek. degeneriert. Zentrale und ventrale Haubenbahn auch stark sek. degeneriert. Der kaudale Teil des l. Corp. Luysi sek. degeneriert. Substantia nigra L. sek. Grundsubstanzatrophie.

3. Corpus geniculatum ext.: L. durch Tumor im medialen Teil grösstenteils zerfressen. Die dem Tumor anliegenden Teile zeigen starke Degeneration, ebenso die übrigen Teile. Die Optikusfasern sind l. partiell sek. degeneriert.

4. Thalamus opticus: L. ist der kaudale Teil der medialen Kerne primär durch Tumor zerstört. Der laterale Kern und Tuberc. ant. intakt. Die ventralen Thalamuskerne sind primär etwas zerstört, aber nicht sehr stark. Pulvinar thalami ganz primär durch Tumor zerstört.

5. Nucleus caudatus zeigt l. starke sek Grundsubstanzatrophie und sek. Degenerationen der Nervenzellen. Putamen intakt. Die Veränderungen im Globus pallidus sind fraglich.

Das l. Corp. genic. int. ist zum grossen Teil durch Tumor primär zerstört, und die übrig gebliebenen Teile sind hochgradig degeneriert, teils primär, teils sek. Kaudalwärts in der akustischen Bahn konstatiert man hauptsächlich auf derselben Seite sek. Degenerationen.

Die Veränderungen im hinteren Zweihügel und in der Lateralschleife l. sollen durch die sek. Degenerationen in der l. Haubengegend des Mittelhirns, in der eine Tumormetastase vorhanden ist, erklärt werden. (Fig. 11.)

10. Fall (Julius Mercki).

28jähriger Epileptiker. Patient kam mit einem grossen Schädeldefekt auf der linken Okzipitalseite zur Welt (verursacht durch Zangengeburt). Bis zum 16. Lebensjahre war Patient ziemlich gesund. Im Winter des 16. Lebensjahres machte Patient eine Gehirnentzündung durch, worauf sich im nächsten Frühjahr zum ersten Male epileptische Anfälle einstellten. Die Anfälle, die anfangs fast täglich auftraten, vermehrten sich schliesslich noch mehr.

Patient war mässig schwachsinnig. Von einer Alexie oder Agraphie war ebenso wenig die Rede wie von einer Worttaubheit. Keine Augensymptome, keine rechtsseitige Hemianopsie. Leichte rechtsseitige Hemiparese. Leichte cerebrale Ataxie der rechten Hand. Beiderseits in den Händen zeitweilig athetotische Bewegungen, rechts stärker als links. Leichte Störung des Muskelsinnes in den rechten Extremitäten. Keine Sensibilitätsstörungen in der linken Körperhälfte. Die Gehörprüfung ergab negativen Befund.

Der Tod trat durch Erstickung nach einem 24stündigen Status epilepticus ein.

Sektionsbefund.

Im Gebiet des linken Okzipitalhirnes findet sich ein sattelförmiger Schädeldefekt. Dementsprechend ergibt sich ein grosser trichterförmig angelegter porencephalischer Defekt in der linken Hemisphäre (im Parietallappen). Die linke Pyramide ist auffallend klein. Der linke Sehhügel, zumal im hinteren Abschnitte, und das linke Pulvinar sind stark verkleinert. Der linke Parieto-okzipitallappen erscheint kollabiert. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist deutlich verkleinert.

Die feinere Ausdehnung des Rindendefektes. (s. Fig. 12).

Die Zerstörung bezog sich fast ausschliesslich auf den Gyrus supramarginalis und die vordere Partie des Gyrus angularis, deren Windungen nebst Mark grösstenteils

resorbiert waren. Das obere Drittel der hinteren Zentralwindung war partiell defekt. Der Markkörper, sofern er der hinteren Zentralwindung angehörte, lag ausserhalb des Bereiches des Porus und verriet keine primären Veränderungen. Die dorsale und die obere Hälfte der mittleren Etage des sagittalen Okzipitalmarkes waren defekt. Ein kleiner Abschnitt der oberen und der mittleren Temporalwindung verriet nekrotische Partien, insbesondere im Markkörper. Die Okzipitalwindungen lagen vollständig ausserhalb des primären Herdes und zeigten nur eine ziemlich mächtige Massenresorption im Markkörper, sowie auch in den tiefen Strahlungen. Von der Sehstrahlung war der lateral und dorsal liegende Abschnitt degeneriert; aber der medial und ventral gelegene vollkommen normal. Das laterale Mark des Corp. genic. ext. fand sich intakt. Der Stiel des Corp. genic. int. war grösstenteils normal. Der Balken war total degeneriert in dem Umfange, als er dem Scheitellappen angehört.

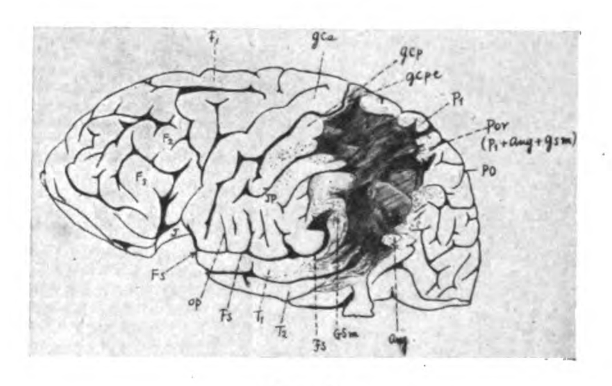


Fig. 12

Linke Grosshirnhemisphäre.

I. Hörbahn.

1. Die erste Temporalwindung ist fast intakt. Nur das Grenzgebiet zum Gyrus angularis ist ein wenig primär zerstört. Die *Heschl*'schen Windungen sind ganz intakt. Ebenso die Hörstrahlung.

2. Corpus geniculatum internum: Rechts intakt. Links im allgemeinen etwas sek. atrophisch. Im oralen Teil besonders strotzt es von Kapillaren. Die Grundsubstanz ist (durch Karmin) schmutzig rot gefärbt, und die Gruppierung der Nervenzellen ist nicht sehr schön. Im ventralen Teil sind degenerierte Nervenzellen ganz vereinzelt vorhanden.

3. Brach. quadrig. post.: Beiderseits keine Veränderungen.

4. Hinterer Zweihügel: Beiderseits keine Veränderungen und kein Unterschied.

5. Laterale Schleife: Die Fasern der äusseren Abteilung sind stark sek. reduziert. (Fig, 13) Die übrigen Fasern sind gut entwickelt.

6. Oberer Olivenkomplex: Beiderseits gut entwickelt. In Fig. 13 kann man gut sehen, dass die aus der gleichseitigen oberen Olive austretenden Fasern die mittlere Abteilung der lateralen Schleife bilden.

7. Corpus trapezoides, Striae acusticae Monakowii, Ganglion ventrale, Tuberculum acusticum und Nervus acusticus zeigen keine Veränderungen.

II. Andere wichtige Veränderungen.

1. Das Pulvinar links ist grösstenteils sklerotisiert. Sein laterales Mark ist hochgradig sek. degeneriert. Die linken ventralen Thalamuskerne sind hochgradig sek. degeneriert. Aber die medialen Thalamuskerne, das Tuberculum ant., sowie der laterale Kern erwiesen sich als normal.

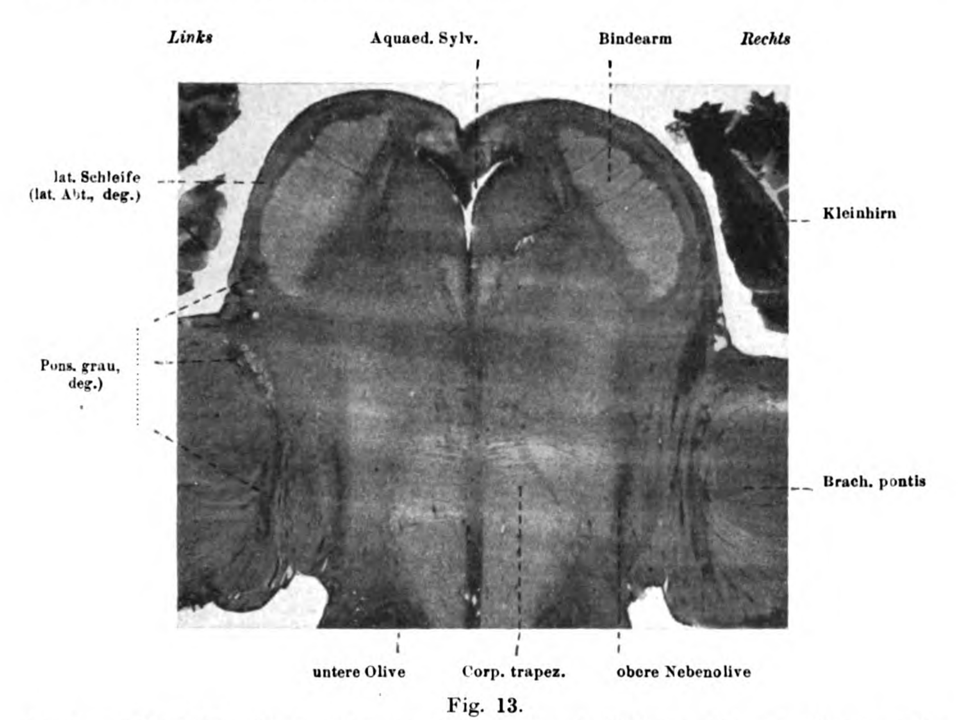


Fig. 13.

Nach- und Hinterhirn (9 ×), schräg geschnitten. Carmin-Färbung. Die lat. Abteilung der l. lat. Schleife und das l. Ponsgrau stark sek. deg. Die Beziehung zwischen dem Corp. trapez., der oberen Olive und der lat. Schleife ist deutlich erkennbar.

2. Die linke mediale Schleife ist hochgradig sek. atrophisch, sie ist ca. nur zwei Drittel so gross wie die rechte. Die linke Pyramide ist auch stark atrophisch, sie bildet etwa zwei Drittel der rechten.

3. Das linke Brückengrau zeigt eine hochgradige Massenatrophie. Dieses Grau hat offenbar einen direkten Zusammenhang mit dem gleichseitigen Scheitellappen (parieto-pontine Bahn).

---

1. Die Entartung der Grundsubstanz des linken Corp. genic. int. kommt wahrscheinlich von der Zirkulationsstörung her. Die vereinzelt degenerierten Zellen im ventralen Teil (besonders in der oralen Ebene) beweisen, dass dieser Körper einen direkten Zusammenhang mit den Gyri supramarginalis und angularis hat.

2. Die Fasern, die die äussere Abteilung der lateralen Schleife bilden, bestehen aus Fasern von der gleichseitigen parieto-pontinen Bahn. Diese Fasern gehen wahrscheinlich zum Pulvinar oder zu ventralen Thalamuskernen, und treten dann in den unteren Parietallappen ein; oder auch sie gelangen direkt in den unteren Parietallappen. Da der hintere Zweihügel unversehrt blieb, laufen diese Fasern nur durch den hinteren Zweihügel hindurch.

Diejenigen, die die mittlere, grössere Abteilung der lateralen Schleife bilden, sind die Fasern, die von der gleichseitigen oberen Olive stammen.

3. Der hintere Zweihügel hat keinen direkten Zusammenhang mit dem Pulvinar und den ventralen Thalamuskernen.

11. Fall (Jakob Meier): Totale Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie, Embolie der l. Art. foss Sylvii bei Mitralstenose.

Ein 37jähriger Mann. Keine nachweisbaren hereditären Belastungen. Früher Lungen- und Brustfellentzündung mit Lungenblutungen, Scharlach und Asthma durchgemacht. Anfangs April 1913 Gelenkrheumatismus, seither wegen Herzschwäche arbeitsunfähig. Anfangs Mai starke Kopfschmerzen aufgetreten. Zwölf Tage später (24. Mai 1913) Schlaganfall. Darnach konnte Pat. das linke Auge nicht öffnen und keinen Ton von sich geben. Völlige rechtsseitige Hemiplegie. Rechtsseitige Facialisparese. Sensibilität auch rechts herabgesetzt. Sehnen- und Periostreflexe rechts stark gesteigert. R. Babinski deutlich zerstört, Fussklonus und Andeutung des Patellarklonus. Erst nach einigen Tagen gab Pat. Laute von sich. Hauptsächlich sensorische Aphasie, daneben bestehen immer noch Zeichen motorischer Aphasie. L. Parietalgegend perkussionsempfindlich. Horizontaler Nystagmus. Beiderseitige Schwerhörigkeit: Tickende Uhr auf ca. ½ Meter gehört. Herzsymptome wurden immer schwerer.

Tod am 3. Februar 1914 — ca. neun Monate nach dem Schlaganfall — durch schwere Kompensationsstörung des Herzens.

Sektionsbefund.

Mitralinsuffiziens und Stenose. Zahlreiche Polypen im rechten Herzen und im l. Vorhof. Lungeninfarkt. In der l. Grosshirnhemisphäre ist ein sehr ausgedehnter Erweichungsherd im zentralen Gebiet vorhanden. Von aussen kann man die Zerstörung folgender Windungen konstatieren: Das laterale zwei Drittel der hinteren und vorderen Zentralwindung, die laterokaudale Partie der zweiten Stirnwindung, die ganze dritte Stirnwindung (Pars. orbitalis, triangularis und Brocae) und das vordere Drittel der ersten und zweiten Temporalwindung. Der Defekt ist im ganzen trichterförmig eingesunken. Im Bereich der erweichten dritten Stirnwindung findet man eine Öffnung von 1 cm Durchmesser, die in eine Höhle führt.

Obliteration der Art. fossae Sylvii an der Stelle, wo sie das vordere mediale Ende der l. Temporalwindung schneidet.

Mikroskopischer Befund.

I. Hörbahn.

1. Hörsphäre: L. von vorn bis in die Ebene der Amygdala sind die ersten Temporalwindung, die *Heschl*'schen Windungen und der Stabkranz im

Retrolentikulargebiet ganz primär zerstört. Okzipitalwärts von der Ebene, in der das Ammonshorn aufgetreten ist, ist die Rinde der ersten Temporalwindung verschont geblieben, aber das Mark d. h. die Hörstrahlung, ist ganz zerstört. Die Rinde der ersten Temporalwindung ist sekundär hochgradig degeneriert.





Fig. 14
Oben: linke Grosshirnhemisphäre. Unten: Frontalschnitt durch des Grosshirn.
X ..... Erweichungsherd.

2. Corp. genic. int.: L. fast totale sekundäre Degeneration. Im oralen Drittel gesunde Zellen, vereinzelt bemerkbar, aber je weiter kaudalwärts, um so stärker degeneriert. Fasern auch stark reduziert.

3. Brach. quadrig. post.: L. stark sek. atrophisch.

4. Hinterer Zweihügel: L. etwas sek. atrophisch, besonders die Längsfasern. Keine Degenerationszeichen an den Nervenzellen.

5. Laterale Schleife: L. als ganzes sek. atrophisch, besonders stark die mediale Abteilung. Ihre Kerne sind auch etwas sek. atrophisch.

6. Oberer Olivenkomplex: Beiderseits kein Unterschied. Das dorsale Mark ziemlich stark sek. atrophisch.

7. **Striae acusticae Monakowii**: L. etwas sek. atrophisch.

8. **Tuberc. acust.**: L. Fasern etwas sek. atrophisch.

9. **Corp. trapez. und Gangl. ventr. acust.**: beiderseits **kein** Unterschied.

II. Andere auffallende Veränderungen.

1. Thalamus opticus: L. die ventralen Kerne teils primär, teils sekundär degeneriert. Der ganze laterale Kern, der Nucl. medialis a und b sind schwer bis zum zentralen Höhlengrau sek. degeneriert; das Tuberc. ant. ist dagegen intakt.

2. Roter Kern l. stark sek. degeneriert. Substantia nigra l. stark sek. degeneriert. Grosshirnschenkel l. sek. degeneriert, besonders ist die Pyramidenbahn total sek. degeneriert, die frontale Brückenbahn stark sek. degeneriert, und die temporale Brückenbahn schwach sek. degeneriert. Tuber cinereum l. etwas atrophisch.

Brach. quadrig. ant. und die dritte Schicht des vorderen Zweihügels stark sek. atrophisch.

3. Mediale Schleife. L.: das mediale graue Geflecht stark sek. atrophisch, ebenso die Fasern. Die Nebelflecke sind ganz verschwunden.

Dieser Befund macht verständlich, dass die Nebelflecke der medialen Schleife aus Kollateralen der Pyramidenbahn bestehen, welche mit dem Kortex in direktem **Zusammenhang** kamen.

In diesem Fall ist die Verbindung zwischen der Hörsphäre und dem Corp. genic. int. ganz unterbrochen, und das letzte ist fast total sek. degeneriert. Weiter kaudalwärts in der akustischen Bahn werden sek. Degenerationen grösstenteils auf derselben Seite konstatiert.

12. Fall (B. Widmer): Früh erworbene Pseudo-Porencephalie.

26jährige Idiotin. Hereditäre Verhältnisse unbekannt. Im Alter von sechs Monaten starke Konvulsionen mit Lähmung der r. Körperhälfte. Ausbruch der Epilepsie schon in den Kinderjahren. Dauernde rechtsseitige Hemiparese und Hemiatrophie. Athetose im r. Fuss. Keine Worttaubheit und keine ausgesprochene motorische Aphasie, jedoch sehr mangelhafte grammatikalische Sprachentwicklung. Geistig bietet Pat. das Bild einer einfachen Idiotin. Tod während eines epileptischen Anfalles.

Sektionsbefund.

Gehirn: Die l. Hemisphäre ist wesentlich kleiner als die r. Im vorderen Arterienbezirk der Art. fosse Sylvii ist die Pia etwas gespannt und zeigt sich stark ödematös. Nach Entfernung derselben fällt in der Umgebung der klaffenden l. Fossa Sylvii (die Insel liegt grösstenteils frei) ein ausgedehnter defekter Windenbezirk auf, der folgende Windungen umfasst: die dritte Stirnwindung, den Fuss der beiden Zentralwindungen (Operculum) und die erste Temporalwindung. Die defekten Windungen sind stark geschrumpft, schmal, kammartig zugespitzt. Die erste Temporalwindung ist grösstenteils resorbiert, und stark retrahiert, so dass die zweite Temporalwindung die ventrale Grenze der Fossa Sylvii darstellt.

Auf Frontalschnitten durch das Grosshirn zeigt sich, dass im Operculum eine kleine Höhle vorhanden ist, deren laterale Wandungen von der geschrumpften Rinde des Operculums und der dritten Stirnwindung (Pars opercularis) gebildet werden. Die mediale Wand des Defektes besteht aus dem geschrumpften Hemisphärenmark der vordern Zentralwindung, die laterale Wand wird von der Vormauer und vom Putamen begrenzt. Die ventrale Tasche der Höhle schiebt sich zwischen die total degene-

rierte Inselrinde und die Vormauer. Nach vorn dehnt sich die Höhle bis in das Mark der dritten Stirnwindung, welches grösstenteils in der Höhle spurlos untergegangen ist. Die Reste der ersten Temporalwindung bestehen lediglich aus einem derben, wurmartig gewundenen, dünnen Kamm; der Markkörper derselben ist radikal untergegangen, so dass der Boden des Defektes in ventraler Richtung nur vom Markkörper der zweiten Temporalwindung gebildet wird. Vom Linsenkern sind nur die beiden inneren Glieder und das ventrale Drittel, resp. die ventrale Hälfte des Putamens erhalten. Die Okzipitalwindungen und die Sehstrahlungen sind gut erhalten. Die dritte Stirnwindung ist nebst Mark total geschrumpft. Der dorsale Abschnitt der innern Kapsel ist degeneriert. Sekundäre Massenresorption des Markkörpers des Frontallappens und des Parietallappens links.

Die l. Art. fosse Sylvii ist schon bald nach ihrem Eintritt in die Fossa Sylvii völlig obliteriert, ihre sämtlichen Rindenäste sind in dünne, solide Fädchen verwandelt. Die kurzen Äste (Lenticulo-optischen Äste) derselben Arterie sind aber ziemlich frei.

Hirnstamm: Kleinhirn frei von Erweichungsherden. Die l. Kleinhirnhemisphäre erscheint etwas grösser als die r. (letztere ist offenbar im allgemeinen sekund. atrophisch). Bei der Besichtigung des Hirnstammes fällt sofort die allgemeine Volumenreduktion des l. Sehhügels auf; namentlich das Gebiet des sogen. lateralen Kerns (*Burdach*) ist geschrumpft, aber auch das Tuberc. ant. scheint l. kleiner zu sein als r., während das Pulvinar und das corp. genic. ext. makroskopisch beiderseits gleich und normal ist. Das Corp. genic. int. fehlt l. nahezu vollständig, es lässt sich wenigstens makroskopisch kaum auffinden. Der Arm des hint. Zweihügels erscheint l. etwas dünner als r.

Mikroskopischer Befund.

I. Hörbahn.

1. Die l. Inselrinde ist primär ganz zerstört, ebenfalls die linke erste Temporalwindung in ihrer hinteren Hälfte. Die l. Hörstrahlungen sind auch grösstenteils primär zerstört.

2. Corp. genic. int.: L. hochgradig sek. degeneriert. Der orale Teil total sek. degeneriert, die Nervenzellen ganz resorbiert. Weiter kaudalwärts nimmt der Degenerationsgrad ab. Im kaudalen Teil liegen anscheinend gesunde Zellen vereinzelt, aber an Zahl stark vermindert. Die dorsale Abteilung ist immer stärker degeneriert als die ventrale.

3. Brach. quadrig. post.: L. sek. atophisch.

4. Hinterer Zweihügel: Beiderseits kein Unterschied.

5. Laterale Schleife: L. ist die mediale Abteilung mässig sek. atrophisch, die übrigen Teile gut erhalten.

6. Oberer Olivenkomplex: Beiderseits kein Unterschied. Das l. dorsale Mark sek. atrophisch.

7. Corp. trapezoides gut erhalten.

8. Striae acusticae von Monakowi: L. etwas sek. atrophisch.

9. Tuberculum acusticum: L. Fasern sek. atrophisch.

10. Ganglion ventrale acustici und N. acusticus gut erhalten.

II. Andere bemerkenswerte Veränderungen.

1. Innere Kapsel: L. im dorsalen Drittel total degeneriert. Weiter kaudalwärts rückt das entartete Feld stetig ventral- und medialwärts und erreicht bereits in den hintersten Ebenen des Tuber cinereum die medialste Zone des Pedunkulus.

2. Putamen: L. grösstenteils primär zerstört, also nur der hintere ventrale Teil erhalten. Ganze Haubenstrahlung l. stark atrophisch.

Der l. *Luys*'sche Körper ist stark sek. degeneriert.

3. Hinterer Thalamuskern l. stark sek. degeneriert. Ventrale Thalamuskerne: L. auch sek. degeneriert. Die l. medialen Kerne (mediales a und b) und der l. laterale Kern etwas sek. atrophisch. Tuberc. ant. ganz intakt.

4. Mediale Schleife: L. sek. atrophisch.

5. Pedunculus cerebri: L. Im medialsten Abschnitt und im lateralen Randteil (in den frontalen Ebenen des vorderen Zweihügels) degeneriert. Die l. Pyramide ca. ein Viertel kleiner als die rechte, partiell sek. degeneriert.

6. Die l. Substantia nigra partiell sek. degeneriert.

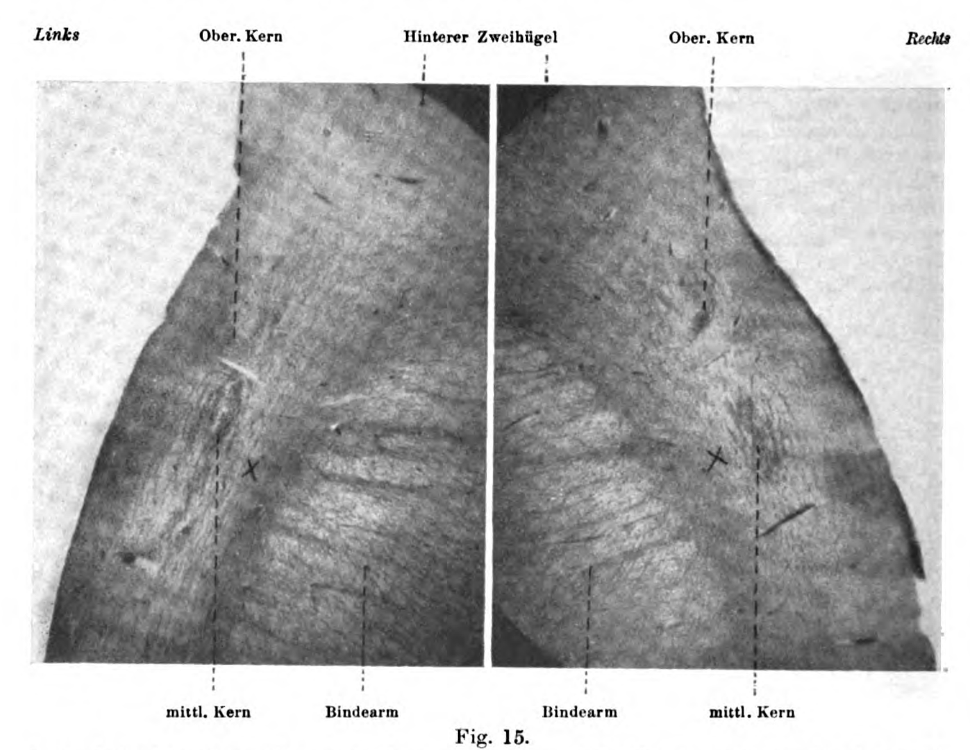


Fig. 15.

Laterale Schleife (56 ×). Carmin-Färbung. Links die mediale Abteilung (×) mässig sek. atroph.

1. Auf Grund des Befundes in der Hörsphäre und im Corp. genic. int. möchte ich betonen, dass die *Heschl*'schen Windungen mit dem Nucl. dorsalis des gleichseitigen Corp. genic. int. im Zusammenhang stehen; die erste Temporalwindung steht in Beziehung zum Nucl. ventralis des gleichseitigen Corp. genic. int., und zwar der orale Teil der ersteren zum kaudalen Teil des letzteren und der kaudale Teil der ersteren zum oralen Teil des letzteren.

2. Der Zusammenhang zwischen dem hinteren Zweihügel und dem Corp. genic. int. ist sehr geringfügig.

3. Der hintere Zweihügel hat keinen direkten Zusammenhang mit den ventralen Thalamuskernen.

4. Corp. genic. int., Brach. quadrig. post., die mediale Abteilung der lateralen Schleife, das dorsale Mark der oberen Olive und die Fasern des Tuberc. acust. haben hauptsächlich auf derselben Seite einen direkten Zusammenhang.

13. Fall (B. H.).

Ein 13 jähriges Mädchen. Luetische Belastung in der Familie; wurde normal entwickelt geboren, gesund bis zum Alter von neun Monaten. Um diese Zeit trat unter allgemeinen Erscheinungen (Konvulsionen) ganz plötzlich eine linksseitige Hemiplegie (Facialis inbegriffen) ein. Pat. erholte sich langsam, lernte ordentlich gehen (knickte jedoch mit dem l. Bein ein), behielt aber den l. Arm in Kontraktur. Sie konnte in keiner Weise dem Unterricht in der Schule folgen. Sie war geistig beschränkt. Sie sprach undeutlich, langsam, skandierte. Das Gehör war gut. Gehörsprüfung der Ohren wurde leider nicht vorgenommen. Keine Sensibilitätsstörung der gelähmten Seite. Mehrere Jahre nach dem Eintritt der Lähmung bekam sie epileptische Anfälle, die zeitweise sehr häufig auftraten. An einem Tag acht bis zwölf; zeitweise Pausen von ein bis mehreren Tagen. Fünf Monate vor dem Tode litt sie viel an Blutungen aus der Nase, aus dem Zahnfleisch und an Petechien, an den Extremitäten. Dann litt sie an starker Diarrhoe; sie kollabierte infolge der letzteren, während gleichzeitig die epileptischen Anfälle immer mehr und mehr sich wiederholten. Diese Erscheinungen erforderten den Tod.

Sektionsbefund.

Rechte Hemisphäre: diese ist kürzer und schmäler als die l. Bei der Betrachtung von oben, noch mehr aber in der Seitenansicht, fällt in der Parietotemporalgegend eine lange spaltförmige Narbe auf, welche die Hemisphäre förmlich in zwei Teile trennt.

Diese Spalte entspricht dem horizontalen Aste der Fossa Sylvii; weiter nach hinten dem Sulcus temporalis sup., sowie dem oben erwähnten Teil der Fossa Sylvii. Weiter okzipitalwärts teilt sich dieser tiefe und breite Sulcus in zwei; der l. horizontal nach hinten ziehende ist nichts anderes als der erste Sulcus temporalis und endet bald blind; der zweite, dem Sulcus interparietalis entsprechend, zieht nach hinten und oben und mündet in einer Entfernung von 2—3 cm von der Medialebene in einen gewöhnlichen Sulcus ein. Dieser letzte Sulcus entspricht genau der hinteren Hälfte des Sulcus interparietalis.

Stirnlappen und Okzipitallappen sind beide verhältnismässig normal; die Gyri sind deutlich vorhanden.

Die zentralen Windungen sind r. beträchtlich verschmälert — also mikrogyrisch — vor allem der untere Teil der postzentralen Windung.

Der Lobus parietalis sup. ist durch das Ende der oben erwähnten Spalte in zwei Teile geteilt. In der Tiefe der Spalte, gerade an der Abzweigungsstelle der letzteren, kann man zwei kolossal atrophische Windungen bemerken: die obere ist der Gyrus supramarginalis; die untere die erste Temporalwindung.

Das Corpus striatum ist rechts sehr klein, und der Thalamus opticus verhält sich analog.

Corpora quadrigemina rechts etwas klein und flach. Die Tenia medullaris des r. Thalamus stark vorspringend. Der innere und äussere Teil des Thalamus rechts sehr stark eingesunken, flach. Nach aussen und vorn, gegen das Corpus striatum und den Linsenkern, befindet sich ein flacher Hohlraum.

Brücke auf der r. Seite stark abgeflacht, schmal. Pedunculus cerebri rechts viel kleiner als l. Rechter Pyramidenstrang nur ein ganz dünnes Bändchen darstellend, $^1/_6$ bis $^1/_8$ von dem der anderen Seite.

Chiasma zeigt keine deutliche Differenz zwischen r. und l.

Mikroskopischer Befund.

I. Primäre Herde.

Der narbige Herd hat in der Gegend des hinteren Teils des horizontalen Astes der Fossa Sylvii die grösste Ausdehnung und nimmt folgende Windungen ein:

1. den Gyrus supramarginalis;
2. den Gyrus temporalis sup., von dem nur die Rinde zum Teil erhalten ist;
3. sämtliche Windungen der Insel, die Vormauer und den grössten Teil des Putamens, während die beiden inneren Glieder des Linsenkerns intakt geblieben sind. Das Mark der Zentralwindungen, besonders dessen ventraler Abschnitt, erscheint kurz vor Beginn der inneren Kapsel total vernichtet. Die Rinde selbst dieser Windungen nebst einem Teil des darunter liegenden Markes ist erhalten.

Der Kopf des Nucl. caudatus liegt vollständig im Herd, während der Schwanz teilweise intakt geblieben ist.

Die gesamte Sehstrahlung nebst der Balkentapete bleibt in ihrem mittleren und ventralen Abschnitt und dem fasciculus longitudinalis inf. erhalten.

Von der rechten Insel ist lediglich eine ca. 3 mm dicke geschrumpfte Wand noch vorhanden; dieselbe wird von normaler Pia bedeckt. Das Mark der Frontal- sowie das der zweiten und dritten Temporalwindungen nimmt viel weniger Raum ein als bei einem normalen Gehirn.

II. Hörbahn.

1. Die r. *Heschl*'schen Querwindungen sind ganz primär zerstört. Die r. erste Temporalwindung ist grösstenteils zerstört, von ihr ist nur die Rinde zum Teil erhalten. Die rechte Hörstrahlung ist grösstenteils zerstört.

2. Corp. genic. int.: R. im kaudalen Drittel ist der ventrale Teil total sek. degeneriert, der dorsale Teil hochgradig sek. degeneriert, in ihm sind anscheinend gesunde Zellen hie und da vereinzelt vorhanden. Weiter oralwärts wird der Degenerationsgrad umso stärker. Im oralen Teil totale sek. Degeneration.

3. Brach. quadrig. post.: R. hochgradig sek. atrophisch.

4. Hint. Zweihügel: R. mässige sek. Massenatrophie; Nervenzellen klein und zusammengerückt, feine Fasern atrophisch.

5. Laterale Schleife: R. mässig sek. Massenatrophie, insbesondere die mediale Abteilung deutlich atrophisch. Kerne der lat. Schleife ebenso, besonders der untere Kern stark atrophisch.

6. Von der obern Olive ab kaudalwärts kann ich nichts sicheres sagen, weil die Serien mangelhaft und die Färbungen auch nicht so gut sind.

III. Andere bemerkenswerte Veränderungen.

1. Thalamus opticus: R. das Tuberculum ant. intakt. Der laterale und die medialen Kerne hochgradig sek. degeneriert. Lamina medullaris interna fehlt vollständig. Lamina medullaris externa und die Fasern der Gitterschicht bilden nur eine schmale Platte von Markfasern. Die ventralen Thalamuskerne auch stark degeneriert. Das r. Pulvinar thalami fast intakt.

2. R. roter Kern und l. Bindearm sek. atrophisch.

3. R. mediale Schleife sek. atrophisch. Die Nebelflecke der r. medialen Schleife ganz verschwunden. Die r. Pyramidenbahn total sek. degeneriert. Substantia nigra stark sek. degeneriert.

---

1. Die *Heschl*'schen Windungen sind ganz zerstört, ebenso die Verbindung zwischen der ersten Temporalwindung und dem corp. genic. int. Das corp. genic. int. ist fast total degeneriert, aber im kaudalen Teil sind hie und da anscheinend gesunde Zellen vereinzelt vorhanden. Das Corp. genic. int. steht hauptsächlich in direkter Beziehung zur *Heschl*'schen Querwindungen und zur ersten Temporalwindung, aber sein ventraler Teil dürfte, wenn auch wenig, mit anderen Rindengebieten zusammenhängen.

2. Durch die Durchtrennung der Hörstrahlung werden sek. Degenerationen in der akustischen Bahn grösstenteils auf derselben Seite hervorgerufen.

14. Fall (Johann Seeger).

12jähriger Knabe. Zangengeburt. Vater Potator. Schwache geistige Begabung; vom achten Jahre an Epilepsie. Hemiatrophie und leichte Hemiparese l. Er sprach geläufig, ohne Artikulationsstörung. Gehör wurde leider nicht genauer geprüft. Tod durch rasch einsetzende schwere Hirnerscheinungen.

Sektionsbefund.

Eine trichterförmige Höhle befindet sich in der Mitte der rechten Hemisphäre und sie geht lateralwärts in die klaffende Sylvische Grube über. Der Boden des Trichters kommuniziert durch eine schmale Spalte mit dem rechten Seitenventrikel, dessen verdicktes Ependym in die porenzephalische Höhle leicht eingestülpt ist. Die Wände des Trichters werden von radiär verlaufenden, dünnen, teilweise segmentierten Windungen gebildet, die eine ganz normale resp. derbe Konsistenz haben. Die rechte Hemisphäre ist wesentlich kleiner als die linke.

Am porenzephalischen Defekt des Grosshirns beteiligen sich folgende Windungen: vordere und hintere Zentralwindung nebst Operculum (medialer Abschnitt des Lob. paracentral. ziemlich frei), vordere Abschnitte des Gyrus supramarginalis und die erste Temporalwindung; alle diese Windungen finden sich in veränderter Form als radiär verlaufende Bestandteile der Wände des Trichters. Die Insel liegt teilweise frei und ist dorsal von der dritten Stirn-, ventral von der zweiten Temporalwindung bedeckt. Der rechte Seitenventrikel ist ziemlich beträchtlich erweitert, das Ependym desselben ist verdickt.

Der rechte Parieto-Okzipitallappen ist in toto reduziert, auch sind die meisten Windungen desselben (namentlich die eigentlichen Okzipitalwindungen, der Cuneus sowie der Praecuneus) viel schmäler als links.

Die linke Kleinhirnhemisphäre verrät ebenfalls einen mächtigen porenzephalischen Defekt, der mit dem Ventrikel in Kommunikation steht. Das linke Kleinhirn beträgt höchstens ein Sechstel seiner normalen Grösse. Der l. Oberarm und ein Teil der Oberfläche des Lobus quadrangularis sind leidlich erhalten, das Mark des letzteren ist aber ganz geschwunden; Lobul. cuneiformis und gracilis, sowie der Lobul. semilun. inf. und post. fehlen links fast ganz resp. sind stark geschrumpft; die Tonsillen und die Abschnitte des Unterwurms sind nur teilweise defekt.

Der rechte Pedunkulus ist auffallend dünn und schmal, die mittlere Portion ist ganz eingesunken. Rechte Ponshälfte auffallend flach, in der rechten ist der Brückenarm hochgradig verkleinert. Die rechte Pyramide fehlt sozusagen vollständig, die linke ist voluminöser als gewöhnlich. Die rechte Olive ist halb so gross wie die linke, ihre Wölbung ist flach.

Der ganze rechte Sehhügel ist beträchtlich geschrumpft. Das rechte Pulvinar fehlt vollkommen, desgleichen ist das rechte Corp. genic. ext. kaum aufzufinden. Das Tuberculum anterius und die vorderen Abschnitte des lateralen Kerns sind beiderseits nahezu gleich gut entwickelt. Das rechte Corp. genic. int. ist beträchtlich kleiner und

flacher als das linke, dasselbe gilt vom vorderen und hinteren rechten Zweihügel. Corpora mamillaria beiderseits gleich.

Der rechte Tractus opticus ist in ein dünnes Bändchen verwandelt, der linke N. opt. ist dünner als der rechte, beide sind klein.

Mikroskopischer Befund.

I. Primäre Herde.

Das Mark der beiden Zentralwindungen (abgesehen des Anteils des Lobul. paracentr.) nebst dem des Gyrus supramarginalis und teilweise auch des Gyr. angularis sowie der ersten Temporalwindung erscheint grösstenteils total resorbiert, oder es ist nicht zur Entwickung gelangt. Dasselbe gilt von dem lateralen Mark des rechten Corpus genic. ext. und des Pulvinar. Die Sehstrahlungen fehlen rechts ebenfalls vollständig. Eine gerollte und mangelhaft entwickelte Rinde. Die grossen Pyramidenkörper (*Betz*'sche Zellen) fehlen hier aber allerdings gänzlich.

II. Hörbahn.

1. Die *Heschl*'schen Windungen und die erste Temporalwindung rechts sind primär ganz zerstört. Die rechte Hörstrahlung ist auch ganz zerstört.

2. Corp. genic. int. dextr. ganz verschwunden (primär?). Das linke ist gut, sogar besser als normal, entwickelt (Kompensationshypertrophie).

3. Brach. quadrig. post. dextr. hochgradig sek. degeneriert, wohl um die Hälfte kleiner als links.

4. Hinterer Zweihügel: Rechts ca. ein Drittel kleiner als links. Hochgradige sek. Massenatrophie, besonders Substantia molecularis und feine Fasern hochgradig atrophisch. Medio-ventrales und latero-dorsales Mark auch stark sek. atrophisch.

5. Laterale Schleife: Rechts ziemlich starke sek. Massenatrophie, aber besonders die mediale Abteilung schmal. Kerne der rechten lateralen Schleife auch atrophisch. Die Atrophie der l. ventralen Haubenbahn ist beachtenswert.

6. Oberer Olivenkomplex: R. sek. Massenatrophie, insbesondere die Nebenolive stärker sek. atrophisch. Im internukleären Feld sind die Fasern stark sek. atrophisch. Das dorsale Mark der rechten oberen Olive auch stark sek. atrophisch.

7. Corpus trapezoides: R. stark atrophisch.

8. Striae acusticae v. Monakowi: R. stark sek. atrophisch.

9. Tuberculum acusticum: R. sind die Fasern sek. atrophisch.

10. Ganglion ventrale acustici und N. acusticus beiderseits ohne Unterschied.

II. Andere nennenswerte Veränderungen.

1. Thalamus opticus. R. Tuberculum auterius und die medialen Kerne nahezu völlig normal. Der lateraleKern und der vordere ventrale Kern ziemlich stark sek. degeneriert. Die übrigen ventralen Kerngruppen sind zunächst ebenfalls in toto beträchtlich sek. reduziert. Der hintere Thalamuskern ist hochgradig sek. degeneriert.

Das r. Pulvinar und Crcp. genic. ext. am stärksten sek. degeneriert. Das rechte dreieckige Markfeld von *Wernicke* total sek. degeneriert.

2. Der rote Kern: R. bedeutend sek. atrophisch. Das dorsale, ventrale und mediale Mark des roten Kerns ist rechts deutlich faserärmer als links und besteht grösstenteils aus einfach atrophischen Fasern.

3. Der rechte Pedunculus hochgradig sek. degeneriert. Die rechte Substantia nigra ist im ganzen ziemlich sek. reduziert.

4. Der Arm des rechten vorderen Zweihügels ist nahezu völlig geschwunden. Der rechte vordere Zweihügel ist in seinen oberen drei Schichten partiell sek. degeneriert.

5. Die rechte mediale Schleife im ganzen hochgradig sek. degeneriert. Die Nebelflecken derselben sind auch stark sek. degeneriert.

6. Die linke IAK. im ganzen sek. atrophisch, besonders in kaudaler Ebene stärker. Das linke Corpus restiforme steht im gleichen Verhältnis wie die IAK. Der *Deiters*'sche Kern ist links partiell sek. degeneriert.

7. Die rechte Pyramidenbahn fast total sek. degeneriert.

Nach Zerstörung der Hörsphäre werden sek. Degenerationen in der akustischen Bahn hauptsächlich auf derselben Seite konstatiert.

Anhang Fall Frau Sprenger.

59 Jahre alt. Blutung in beiden Thalamus opticus. Die Blutung ist nur in Thalamus vorhanden. Da die Blutung in dem rechten Thalamusgebiet sehr frisch ist, sind die sek. Degenerationen sehr geringfügig.

Im l. Thalamus opticus ist die kaudale Hälfte hauptsächlich zerstört und zwar der grosse Teil des lateralen Kernes, und ein Teil vom kaudalen Abschnitt der medialen Kerne zerstört. Die ventralen Kerne sind ziemlich gut erhalten, aber nur der hinterste Teil ist ein bisschen zerstört. Das retrolentikuläre Gebiet der linken inneren Kapsel ist etwas zerstört.

Im hinteren Zweihügel und der lateralen Schleife sind keine Veränderungen gefunden.

15. Fall (E. Luescher).

72jähriger Mann. Hochgradiger Potator (Alcoholismus chronicus). Ab und zu epileptische Anfälle. Im Anschluss an diese ist Patient zuweilen geisteskrank gewesen und äusserte mehrfach Selbstmordgedanken. Im 57. Lebensjahre machte er einen Selbstmordversuch, indem er sich mit dem Revolver in die rechte Schläfengegend schoss. Nach dem Schuss war er nicht bewusstlos. Ausser zeitweilig auftretenden Schmerzen im Kopf und Schwindelgefühl durch Jahre hindurch hatte er keine wesentlichen cerebralen Erscheinungen. Die Schwerhörigkeit, welche zehn Jahre vor dem Selbtmordversuch konstatiert wurde, verschlimmerte sich nach diesem bis zu fast vollständiger Taubheit.

Tod durch Oesophaguskarzinom.

Sektionsbefund.

Oberhalb des rechten Ohres fand sich eine Vertiefung des Schläfenbeines. Bei Entfernung der Schädelkapsel zeigte sich, dass der Knochen an jener Stelle mit der Dura verwachsen war; ein zum Teil losgesprengtes Knochenstück war in die Dura eingewachsen. Die Dura der Konvexität war ohne Auflagerung. Die weichen Häute der Konvexität waren diffus verdickt; die Gefässe der Basis zum Teil verkalkt. Zwischen beiden Hemisphären fand sich unterhalb der Falx ein Bleigeschoss. Zwischen Stirn- und Parietalhirn fand sich eine Erweichung.

Mikroskopischer Befund.

I. Primäre Läsionsherde. (s, Fig. 16).

Diese liegen vor allem in den rechten ersten und zweiten Temporalwindungen. Am oralen Ende der ersten Temporalwindung (T 1) ist der grösste Teil des Markes zerstört. Etwas weiter kaudalwärts sind der grösste Teil des Markes und die ventrale Rindenpartie von T1 ganz zerstört. Noch weiter kaudal verschmälert sich der Läsionsherd des Markes. Kaudal von der Ebene, in der die Hörstrahlung, durch die sekundären Degenerationen deutlich erkennbar, aufgetreten ist, ist das Mark der zweiten Temporalwindung weitgehend zerstört.

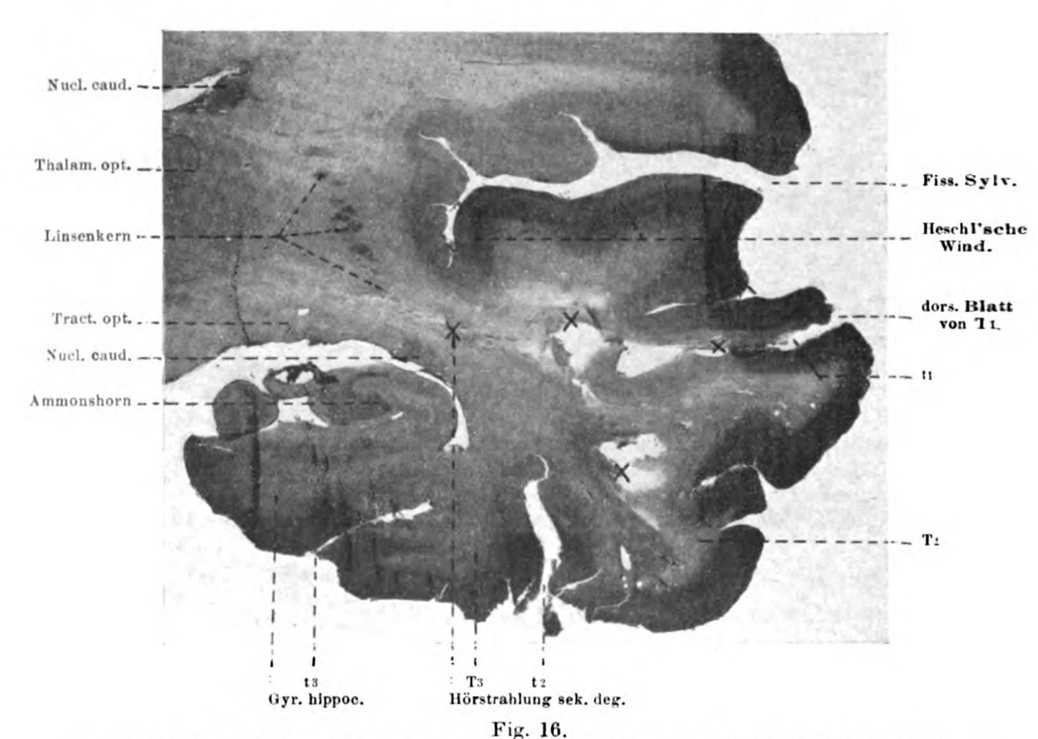


Fig. 16.
Die Gegend des r. Temporallappens (2×). Carmin-Färbung. × Deg.-Herd. Mark von T_1 und T_2 prim. zerstört, die Hörstrahlung partiell sek. deg. Das ventrale Blatt von T_1 zerstört.

II. Hörbahn.

1. Ein grosser Teil des Markes und das ventrale Blatt der rechten ersten Temporalwindung sind primär zerstört. Das dorsale Blatt ist atrophisch, aber ziemlich gut erhalten. Im äusseren Drittel des oralen Teiles der rechten *Heschl'*schen Windungen finden sich leichte Degenerationszeichen (Degeneration der tiefsten Schichten, besonders der radiärenFasern). Diese verschwinden aber allmählich kaudalwärts, weswegen die rechten *Heschl'*schen Windungen fast intakt geblieben sind. Die ventrale Abteilung der rechten Hörstrahlung ist sekundär hochgradig degeneriert, dazu ge-

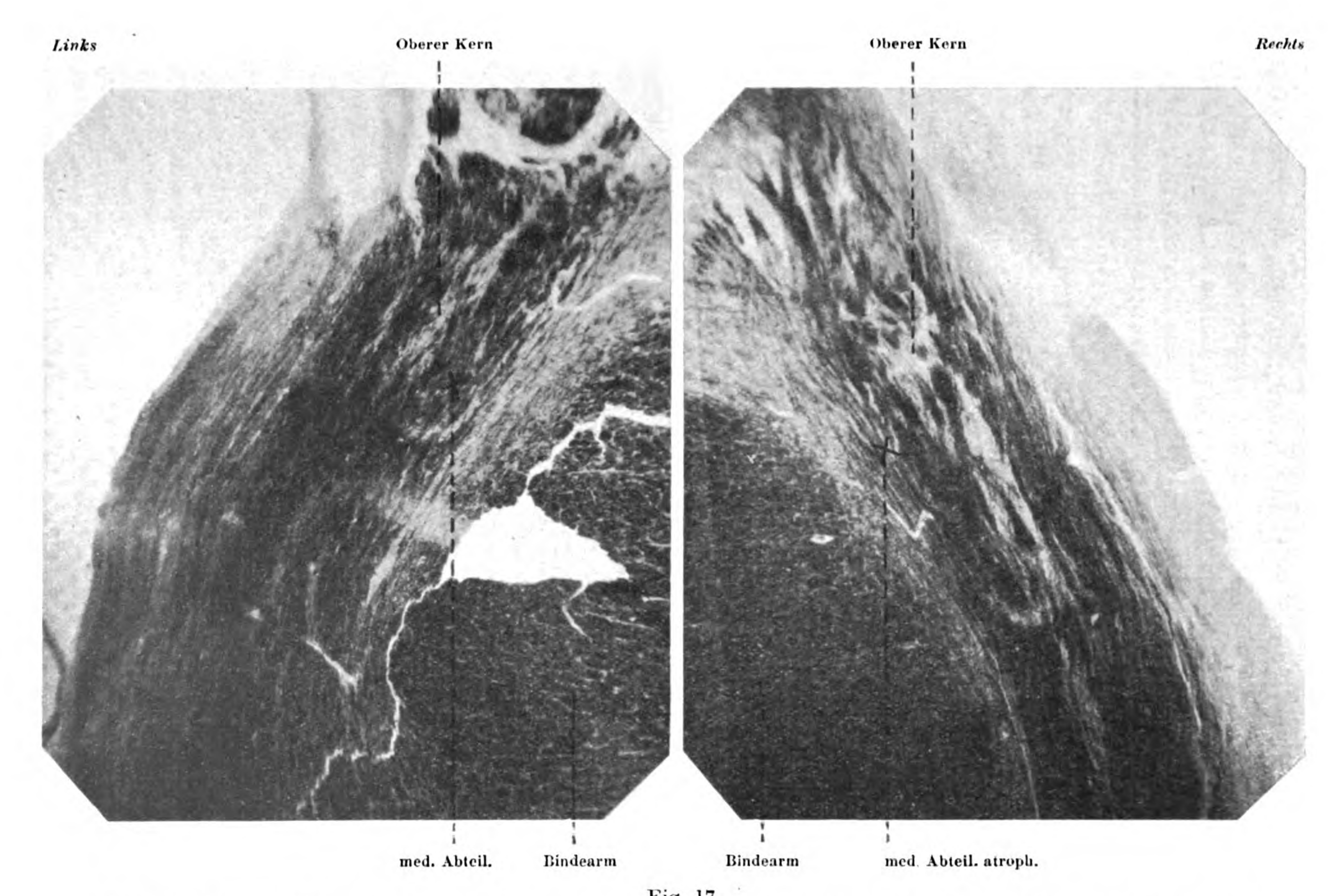


Fig. 17.
Laterale Schleife (112 ×). *Pal*'sche Färbung. Die med. Abteilung der lateralen Schleife rechts isoliert sek. atroph.

sellen sich die degenerierten Fasern der zweiten Temporalwindung, die wahrscheinlich ventral dicht an den Hörstrahlungen verlaufen.

2. Corpus geniculatum internum: In seinem oralsten Bereich besteht kein Unterschied zwischen beiden Seiten. Im oralen Teil des mittleren Drittels, d. h. im kaudalen Abschnitt des eingeschlossenen Bezirkes, befinden sich rechts vereinzelte degenerierte Nervenzellen am Stiel des Griseum praegeniculatum. Kaudalwärts vermehren sich die degenerierten Zellen im ventromedialen Teil. Im kaudalen Drittel r. ist das zentrale Gebiet des ventromedialen Abschnittes ganz mit degenerierten Zellen gefüllt. Im kaudalsten Teil ist das ventromediale, kleinzellige, gruppenweise dicht angeordnete Gebiet fast total sek. degeneriert (ganz vereinzelt sind anscheinend gesunde grosse Zellen vorhanden). Das dorsolaterale, grösserzellige, locker angeordnete Gebiet ist verschont geblieben, aber an der Grenze sind degenerierte Zellen unter die gesunden gemischt. In den oben erwähnten Degenerationsteilen ist auch eine Degeneration der Grundsubstanz vorhanden, besonders fällt die hochgradige Degeneration der feinen Fasern auf. C. g. int. links ganz intakt.

3. Brach. quadrig. post: Rechts sek. atrophisch.

4. Hinterer Zweihügel: Beiderseits kein Unterschied.

5. Laterale Schleife: Rechts ist die mediale Abteilung sek. atrophisch.

6. Oberer Olivenkomplex: Beiderseits kein Unterschied. Das dorsale Mark ist rechts sek. atrophisch.

7. Corpus trapezoides: Beiderseits kein Unterschied.

8. Striae acusticae Monakowii: Rechts etwas sek. atrophisch.

9. Tuberculum acusticum: Rechts Fasern sek. atrophisch.

10. Ganglion ventrale acustici und Nervus acusticus: Beiderseits kein Unterschied.

---

1. In diesem Fall ist das ventrale Blatt der rechten ersten Temporalwindung ganz zerstört und das dorsale Blatt zum grossen Teil verschont geblieben; das zerstörte Mark gehört grösstenteils zum ventralen Blatt. Die rechten *Heschl*'schen Windungen sind fast intakt geblieben. Im rechten Corp. genic. int. ist der ventromediale Teil des kaudalen Drittels am stärksten sek. degeneriert. Derselbe Teil des mittleren Drittels ist weniger sek. degeneriert, während der dorsolaterale Teil stets von Degenerationen frei bleibt.

Aus diesem Befund lässt sich folgendes schliessen:

Die *Heschl*'schen Querwindungen stehen im Zusammenhang mit dem dorso-lateralen, grösserzelligen, locker angeordneten Gebiet (Nucl. dorsalis) des gleichseitigen Corp. genic. int. Das dorsale Blatt der ersten Temporalwindung steht in

Beziehung zum ventromedialen, kleinzelligen, gruppenweise angeordneten Gebiet (Nucl. ventralis) des mittleren Drittels. Das ventrale Blatt derselben hängt mit dem ventromedialen Gebiet (Nucl. ventralis) des kaudalen Drittels des gleichseitigen Corp. genic. int. zusammen.

2. Da im ventromedialen Teil des kaudalen Drittels des Corp. genic. int. noch vereinzelt scheinbar gesunde Zellen vorhanden sind, möchte ich annehmen, dass das Corp. genic. int., wenn auch wenig, auch zu anderen Rindengebieten als den *Heschl*'schen Windungen und der ersten Temporalwindung in Beziehung steht.

3. Das Corp. genic. int. steht kaum in direktem Zusammenhang mit dem hinteren Zweihügel.

4. Das Corp. genic. int., das Brach. quadrig. post., die mediale Abteilung der lateralen Schleife, das dorsale Mark der oberen Olive und das Tuberculum acusticum derselben Seite hängen direkt miteinander zusammen.

Anhang 1. Fall Hirzel: Alte traumatisch-hämorrhagische Zerstörung im rechten Temporo-Okzipitallappen.

37jähriger Mann. Im 7. Lebensjahr Schädelbruch. Vier Jahre danach und seither epileptische Anfälle. Das Gehör ist bis zum Ende ganz intakt geblieben.

Hämorrhagische Zysten im Gebiet der Basis der Hinterhauptslappen und der zweiten Temporalwindung der rechten Hemisphäre.

Die rechte zweite Temporalwindung ist primär ganz zerstört. Die *Heschl*'schen Windungen und die erste Temporalwindung sind indessen ganz intakt geblieben.

Im ventralen Teil des kaudalen Abschnittes des rechten Corp. genic. int. sind vereinzelt sek. degenerierte Nervenzellen vorhanden.

Anhang 2. Fall Gloor: Seelenblindheit.

Ein 56jähriger Postverwalter. Seit 16. Lebensjahr sind allmählich fortschreitende Hirnsymptome konstatiert worden. Das Gehör ist bis zum Ende ganz intakt geblieben.

In der rechten Grosshirnhemisphäre sind das Mark in der ventralen Partie der ersten Temporalwindung und das Mark der zweiten zum grossen Teil primär zerstört. Die *Heschl*'schen Windungen sind ganz verschont geblieben.

Im kaudalen Teil des rechten Corp. genic. int. sind ganz vereinzelt sek. degenerierte Nervenzellen bemerkbar, aber die übrigen Teile sind zum grossen Teil gut erhalten.

In der linken Hemisphäre sind das Mark der zweiten Temporalwindung zum grossen Teil und die mittlere Partie ihrer Rinde primär zerstört. Im ventralen Teil der kaudalen Hälfte des linken Corp. genic. int. sind vereinzelt sek. degenerierte Nervenzellen vorhanden.

In beiden Fällen sind im ventralen Teil des kaudalen Abschnittes des Corp. genic. int. diejenigen Nervenzellen vorhanden, die in einer direkten Beziehung zur gleichseitigen zweiten Temporalwindung stehen.

Anhang 3. Fall Zimmermann: Basaler Hirntumor (Endotheliom der Dura) mit Zerstörung des Okzipito-Temporallappens.

36 jähriger Mann. Vor fünf Jahren begannen die Krankheitssymptome des Hirntumors. Das Gehör beiderseits für Stimmgabel normal, dagegen wird die Taschenuhr in 10 cm Entfernung nicht gehört. Die folgenden Partien sind vom Tumor (Endotheliom) in der rechten Hemisphäre zerstört worden: die mittleren zwei Viertel des Gyr. occipitotemporalis, die frontale Hälfte der Gyri lingualis und fusiformis, der grösste kaudale Teil des Gyr. hippocampi und die sagittalen Strahlungen der zweiten und dritten Temporalwindungen resp. das Mark im Gebiet der mittleren zwei Viertel dieser Windungen.

Die erste Temporalwindung und die *Heschl*'schen Windungen sind rechts durch Druck des Tumors abgeplattet, aber haben keine Degenerationszeichen.

Die Hörstrahlung ist auch nicht gestört.

Corp. genic. int. rechts zeigt Massenatrophie durch Druck des Tumors.

Im ventralen Teil des mittleren Drittels befinden sich vereinzelt sek. degenerierte Nervenzellen. Kaudalwärts sind die degenerierten Zellen weniger zahlreich geworden. Andere Hörbahnen zeigen keine Veränderungen.

---

1. Die dritte Temporalwindung hat auch eine Beziehung zum gleichseitigen Corp. genic. int., insbesondere zu seinem mittleren Drittel.

2. Die Herabsetzung des Gehörs für die höheren Töne beruht vielleicht auf Kompression, der Hörsphäre und des Corp. genic. int.

Zusammenfassung.

1. Es ist allgemein bekannt, dass das Tuberculum acust. und das Gangl. ventr. acust. primäre Aufnahmestätten der Schallreize sind, und dass die Fasern des R. cochlearis grösstenteils in diesen beiden Gebilden endigen. Diese Tatsache bestätigt sich auch in meinen Fällen 1.—5. Aus dem 7. Falle kann man ersehen, dass Taubheit durch einfache Kompression dieser Gebilde hervorgerufen werden kann.

2. Die Axone (Trapezfasern), die aus den Nervenzellen des Gangl. ventr. acust. hervorgehen, endigen zum grossen Teil in der gleichseitigen oberen Nebenolive, ein kleiner Teil begibt sich indessen über die Raphe zur anderseitigen oberen Hauptolive und zu den Nuclei praeolivares und endigt resp. splittert sich dort auf (1. und 2. Fall).

3. Die Axone aus dem Tuberc. acust., die Striae acusticae Monakowii, sammeln sich beim Menschen höchst wahrscheinlich zum grösseren Teil im dorsalen Mark der gleichseitigen und zum kleineren in dem der gekreuzten oberen Olive und bilden dann die mediale Abteilung der lateralen Schleife. Diese Tatsache wird im 12. und 15. Fall ganz isoliert und deutlich konstatiert.

4. Das Corpus trapezoides besteht nicht nur aus den Fasern des Gangl. ventr. acust., sondern auch aus solchen, die für das Gehör keine Rolle spielen, besonders auf der Strecke zwischen der Raphe und der oberen Olive.

Für diese Annahme kann der 2. Fall als beweisend angesehen werden, da auf dieser Strecke mässig Trapezfasern übrig geblieben sind, wenn die beiderseitigen Gangl. ventr. acust. auch ganz zerstört sind. Man könnte aber auch annehmen, dass die Trapezfasern zwischen der gleichseitigen oberen Olive und dem Gangl. ventr. acust. hauptsächlich aus Fasern des letzteren bestehen. Die Trapezfasern endigen fast vollständig in den oberen Oliven sowohl auf der gleichen als auf der gekreuzten Seite.

5. Man kann an der lateralen Schleife drei Abteilungen unterscheiden: eine mediale, mittlere und laterale.

Die mittlere Abteilung ist die grösste und schliesst die Kerne ein. Sie wird hauptsächlich durch Fasern der gleichseitigen oberen Olive gebildet (10. Fall) und endigt grösstenteils im gleichseitigen hinteren Zweihügel, da sie, sowie die eingeschlossenen Kerne, nur bei den Veränderungen des hinteren Zweihügels oder der oberen Olive hauptsächlich auf derselben Seite sekundäre Degenerationen aufweist (von unten 1., 3. und 6. Fall von oben 9., 11., 13. und 14. Fall).

Die mediale Abteilung besteht hauptsächlich aus den Striae acusticae Monakowii, begibt sich höchst wahrscheinlich durch den gleichseitigen hinteren Zweihügel hindurch, einen grossen Teil des Brach. quadrig. post. bildend, in das gleichseitige Corp. genic. int., wo sie endigt. Bei Läsionen des Corp. genic. int. werden sek. Degenerationen im Brach. quadrig. post., der medialen Abteilung der lateralen Schleife, dem dorsalen Mark der oberen Olive und der Faserung im Tuberc. acust. hauptsächlich auf derselben Seite konstatiert (isoliert und deutlich im 12. und 15. Fall).

Die laterale Abteilung besteht hauptsächlich aus der parietopontinen Bahn (isoliert und deutlich im 10. Fall) und begibt sich, nur den hinteren Zweihügel passierend, zentralwärts. Ob sie direkt mit dem unteren Scheitellappen zusammenhängt oder unterwegs einige Zwischenstationen macht, kann ich nicht mit Sicherheit sagen, aber ersteres scheint mir sehr wahrscheinllch. Diese Abteilung spielt für das Gehör keine Rolle.

6. Was den hinteren Zweihügel anbelangt, so erweist er sich als ganz dunkles Gebilde. Auch bei starker Alteration des Corp. genic. int. sind keine besonderen Befunde in diesem Körper erhoben worden (12. und 15. Fall), weshalb eine direkte Beziehung zwischen ihm und dem Corp. genic. int. jedenfalls nur in sehr geringem Masse bestehen kann.

In meinen Beobachtungen habe ich im allgemeinen Läsionen im Thalamus opticus auf derselben Seite vorgefunden, wenn sich irgendeine Veränderung im hinteren Zweihügel befand. Im 9. Fall sind im Thalamus opticus der kaudale Teil der medialen Kerne, die ventralen Kerne und das Pulvinar ganz zerstört, und der gleichseitige hintere Zweihügel ist leicht sek. atrophisch. Im 13. Fall sind im Thalamus opticus der laterale Kern, die

medialen und ventralen Kerne hochgradig degeneriert, doch Tuberc. ant. und Pulvinar intakt geblieben; der gleichseitige hintere Zweihügel ist mässig sek. atrophiert. Bei diesem Befund darf man das Tuberculum ant. ausschliessen. Im 10. Falle sindim Thalam. opt. das Pulvinar total und die ventralen Kerne hochgradig degeneriert, während der laterale Kern, die medialen Kerne und das Tuberc. ant. intakt geblieben sind; im hinteren Zweihügel wurden hier indessen keine Veränderungen nachgewiesen; man kann demnach das Pulvinar und die ventralen Kerne ausschliessen. Im 12. Falle waren im Thalam. opt. der hintere Thalamuskern und die ventralen Kerne stark degeneriert, im hinteren Zweihügel waren indessen keine Veränderungen wahrnehmbar; demnach kann man auch den hinteren Thalamuskern als Ausgangsgebiet für die sek. Degeneration des Corp. genic. int. aus schliessen. Im 11. Fall waren im Thalam. opt. die ventralen und medialen Kerne sowie der laterale Kern sek. degeneriert, und der gleichseitige hintere Zweihügel zeigte sich in leichtem Grade sek. atrophisch. Dieser könnte demnach mit den medialen Thalamuskernen und dem lateralen Kern enger zusammenhängen, aber diese sek. Veränderung war, wie gesagt, eine sehr geringe. Im 14. Falle waren im Thalam. opt. der laterale, der hintere Kern und das Pulvinar, sowie auch der vordere ventrale Kern stark degeneriert, die medialen Kerne und das Tuberc. ant. dagegen intakt. Und in diesem Falle verriet der gleichseitige hintere Zweihügel eine hochgradige sekundäre Atrophie (Massenatrophie); die medialen Kerne fallen hier somit ausser Betracht. Der laterale Kern war hier also allein gut erhalten; aber auch dieser letzte Hinweis wird durch den Fall Sprenger (Anhang von Fall 14) aufgehoben, in welchem der laterale Kern, und zwar isoliert, zerstört war, wo aber im hinteren Zweihügel dennoch nennenswerte Veränderungen nicht gefunden wurden.

Zum Schluss muss ich somit sagen, dass zwischen dem Thalamus opticus und dem hinteren Zweihügel wahrscheinlich doch keine direkten Verbindungen vorhanden sind.

Womit hängt der hintere Zweihügel dann aber zusammen? Im Falle 12 war die ganze Haubenstrahlung stark atrophisch, der hintere Zweihügel blieb jedoch ganz intakt. Seine Beziehung zum roten Kern ist auch unsicher. Demzufolge ist der Zusammenhang zwischen dem hinteren Zweihügel und der Hube auch sehr geringfügig.

Als Endergebnis habe ich in meinem pathologischen Material keine sicheren zentralen Verbindungen des hinteren Zweihügels gefunden.

7. Das Corp. genic. int. steht hauptsächlich zu den *Heschl*'schen Querwindungen und der ersten Temporalwindung (11., 12., 13., 14. und 15. Fall) in Beziehung (in Übereinstimmung mit *v. Monakow*). Beim 12. Fall habe ich folgende feinere Beziehung bemerkt: Die *Heschl*'schen Querwindungen stehen im Zusammenhang mit dem Nucl. dorsalis

des gleichseitigen Corp. genic. int.; die erste Temporalwindung steht in Beziehung zum Nucl. ventralis des gleichseitigen Corp. genic. int., und zwar steht der orale Teil der ersteren in Beziehung zum kaudalen Teil des letzteren und der kaudale Teil des ersteren zum oralen Teil des letzteren. Weiter führt der 15. Fall zu folgendem Schluss: Das dorsale Blatt der ersten Temporalwindung steht im Zusammenhang mit dem Nucl. ventralis des mittleren Drittels des gleichseitigen Corp. genic. int. und das ventrale Blatt der ersteren mit dem Nucl. ventralis des kaudalen Drittels des letzteren.

Das Corp. genic. int. hat, wenn auch in geringer Zahl, einige Verbindungen mit anderen Rindengebieten aufzuweisen. Im ventralen Teil des kaudalen Abschnittes des Corp. genic. int. sind diejenigen Nervenzellen vorhanden, die in direkter Beziehung zur gleichseitigen zweiten Temporalwindung (Anhang 1 und 2) stehen. Das mittlere Drittel des ersteren hängt mit der gleichseitigen dritten Temporalwindung (Anhang 3) zusammen. Ausser diesen stehen die Gyri supramarginalis und angularis auch zum gleichseitigen Corp. genic. int. in Beziehung (11. Fall).

Beim 12. Fall sind die linken *Heschl'*schen Windungen sowie der hintere Teil der linken ersten Temporalwindung zerstört, ohne dass Aphasie entstanden ist. Wie schwer die Entstehungsweise und die Lokalisation der Aphasie zu deuten sind, hat *C. v. Monakow* in seiner „Lokalisation im Grosshirn" neuerdings gezeigt. Bei der einseitigen Zerstörung der Hörsphäre sind keine auffallenden Gehörstörungen aufgetreten. Diese Erscheinung beruht auf der kompensatorischen Funktion der anderseitigen Hörssphäre und, wenn auch in geringerem Masse, auf der Kreuzung der zentralen akustischen Bahnen.

8. Im allgemeinen unterscheide ich an der zentralen akustischen Bahn zwei Wege: Der eine setzt sich (von hinten nach vorn) aus dem Tuberc. acust., den Striae acusticae Monakowii, dem dorsalen Mark der oberen Olive, der medialen Abteilung der lateralen Schleife, dem Brach. quadrig. post. und dem Corp. genic. int., zum grossen Teil auf derselben Seite, zusammen; in der Hauptsache besteht also dieser Weg aus der langen akustischen Bahn der Striae acusticae Monakowii. Der zweite Weg wird durch das Gangl. ventr. acust., das Corp. trapezoides, den oberen Olivenkomplex, die mittlere Abteilung der lateralen Schleife nebst ihren Kernen und den hinteren Zweihügel hauptsächlich auf derselben Seite gebildet. Die weitere zentrale Verbindung dieses Weges ist noch dunkel. Was für eine Rolle spielt dieser Weg für die Hörfunktion? Diese Frage ist noch nicht mit Sicherheit zu beantworten.

9. Die Bodenstriae Piccolomini stehen in keiner Beziehung zur zentralen

akustischen Bahn (*v. Monakow*, *Fuse* u. a.). Wenn ich in meinen Beobachtungen auch eine primäre Druckatrophie der Bodenstriae gefunden habe, habe ich doch gar keine sek. Degenrationen bemerkt. Die Bodenstriae sind von den Striae acusticae Monakowii scharf zu trennen.

Zum Schluss möchte ich die obigen Befunde kurz wiederholen.

Schlussbemerkungen.

1. Tuberc. acust. und Gangl. ventr. acust. spielen als primäre Aufnahmestätten der Schallreize eine ausschlaggebende Rolle für das Gehör.

2. Die Axone (Trapezfasern) aus dem Ggl. ventr. acust. begeben sich zum grossen Teil zur gleichseitigen oberen Nebenolive, wo sie endigen. Ein kleiner Teil derselben geht über die Raphe zur oberen Hauptolive und zu den Nuclei praeoliv. der anderen Seite und endigt dort.

3. Die Axone aus dem Tuberc. acust., die Striae acusticae Monakowii, sammeln sich höchst wahrscheinlich zum grossen Teil im gleichseitigen dorsalen Mark der oberen Olive und bilden dann die mediale Abteilung der gleichseitigen lateralen Schleife.

4. Das Corp. trapezoides besteht nicht nur aus den Fasern des Ggl. ventr. acust., die zwar einen grossen Teil desselben bilden, sondern auch aus Fasern, die für das Gehör nicht in Betracht kommen. Die Trapezfasern zwischen dem Ggl. ventr. acust. und der gleichseitigen oberen Olive stammen hauptsächlich aus dem ersteren.

5. Die laterale Schleife besteht hauptsächlich aus drei Abteilungen: einer medialen, mittleren und lateralen.

a) Die mediale Abteilung wird hauptsächlich durch die Striae acusticae Monakowii gebildet, begibt sich durch den hinteren Zweihügel hindurch, einen grossen Teil des Brach. quadrig. post. bildend, in das Corp. genic. int. derselben Seite und endigt dort.

b) Die mittlere Abteilung besteht hauptsächlich aus Fasern der oberen Olive und schliesst die Kerne ein; sie tritt in den gleichseitigen hinteren Zweihügel ein und endigt dort zum grossen Teile.

c) Die laterale Abteilung wird durch die parieto-pontine Bahn gebildet und geht durch den gleichseitigen hinteren Zweihügel hindurch zentralwärts. Diese Abteilung spielt keine Rolle für das Gehör.

6. Der Zusammenhang zwischen dem hinteren Zweihügel und dem Corp. genic. int. ist sehr geringfügig. Der hintere Zweihügel steht in keiner direkten Verbindung mit dem Thalamus opticus. Ebenso ist auch seine Verbindung mit der Haubengegend unsicher.

7. Das Corp. genic. int. hängt hauptsächlich direkt mit den *Heschl*'schen Windungen und der ersten Temporalwindung auf derselben Seite zusammen. Die *Heschl*'schen Windungen stehen im Zusammenhang mit dem

Nucl. dorsalis des gleichseitigen Corp. genic. int., die erste Temporalwindung steht in Beziehung zum Nucl. ventralis des gleichseitigen Corp. genic. int., und zwar steht der orale Teil der ersteren in Beziehung zum kaudalen Teil des letzteren und der kaudale Teil des ersteren zum oralen des letzteren. Das dorsale Blatt der ersten Temporalwindung steht im Zusammenhang mit dem Nucl. ventralis des mittleren Drittels des gleichseitigen Corp. genic. int. und das ventrale Blatt der ersteren mit dem Nucl. ventralis des kaudalen Drittels des letzteren.

Ausser diesen stehen Gyri supramarginalis und angularis, zweite und dritte Temporalwindung auch noch in Beziehung zum gleichseitigen Corp. genic. int.

8. In der zentralen akustischen Bahn befinden sich zwei Hauptwege. Der eine besteht aus dem Tuberc. acust., den Striae acusticae Monakowii, dem dorsalen Mark der oberen Olive, der medialen Abteilung der lateralen Schleife, dem Brach. quadrig. post. und dem Corp. genic. int., zum grossen Teil auf derselben Seite; der andere Weg besteht aus dem Ggl. ventr. acust., dem Corp. trapezoides, dem oberen Olivenkomplex, der mittleren Abteilung der lateralen Schleife nebst ihren Kernen und dem hinteren Zweihügel, ebenfalls zum grossen Teil auf derselben Seite.

Die Endstation des ersteren ist die kortikale Hörsphäre (vermittelst der Hörstrahlung), die Endstation des letzteren ist noch ungewiss, weshalb seine Bedeutung für das Gehör zweifelhaft ist.

10. Die Bodenstriae Piccolomini stehen in keiner Beziehung zur zentralen akustischen Bahn.

Es gereicht mir zur Ehre, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. *C. v. Monakow* meinen herzlichsten Dank für die vielfachen Anregungen, Ratschläge und Unterstützung auszusprechen, die er mir erteilt hat. Auch Herrn Dozenten Dr. *Minkowski* sei aufs Wärmste gedankt für die freundliche Unterstützung sowie für die Korrektur, die er in so bereitwilliger Weise übernommen hat.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Bárány, Robert:* Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates. 1910, Handbuch der Neurologie. Bd. I, 2. Teil.
2. *Brouwer, B.:* Over Doofstumheid en de akustische Barren. Akad. Proefschrift. Amsterdam 1909.
3. *Fuse, G.:* Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels (Meynert, JAK.) und der Deiters'sche Kern. 1912, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Heft VI.
4. Derselbe: Über den Abduzenskern der Säuger. Ibidem. Heft VI.
5. Derselbe: Das Ganglion ventrale und das Tuberculum acusticum bei einigen Säugern und beim Menschen. 1913, Ibidem. Heft VII.

6. Derselbe: Die Randgebiete des Pons und des Mittelhirns. 1913, Ibidem. Heft VII.
7. Derselbe: Beiträge zur Anatomie des Bodens des IV. Ventrikels. 1914, Ibidem. Heft VIII.
8. Derselbe: Die Organisation und der Verlauf der akustischen Bahnen. 1916, Ibidem. Heft X.
9. Derselbe: Über das gewundene Grau im vorderen Zweihügel, den Nucl. olivaris corporis quadrigemini anterioris beim Menschen. 1916, Ibidem. Heft X.
10. Derselbe: Experimentaluntersuchungen über die obere Olive und das Corpus trapezoides. 1924, Arbeiten aus dem anatomischen Institut der kaiserlich japanischen Universität zu Sendai. Heft IX.
11. *Fukuda:* Über die faseranatomischen Beziehungen zwischen den Kernen des Thalamus opticus und den frontalen Windungen (Frontalregion) des Menschen. 1919, Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. Bd. V, Heft 2.
12. *Koelliker, A.:* Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. II.
13. *Löwenstein, K.:* Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupt- und Schläfenlappens. 1911, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Heft V.
14. *Mahaim, A.:* Ein Fall von sekundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Archiv für Psychiatrie. Bd. 25, Heft 2.
15. *Malone:* Über die Kerne des menschlichen Diencephalon. Aus dem Anhang zu den Abhandlungen der königl. preuss. Akademie der Wissenschaften vom Jahre 1910.
16. *Marburg, O.:* Atlas des menschlichen Zentralnervensystems.
17. Derselbe: Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie des Nervus cochlearis, vestibularis und des Kleinhirns sowie der zugehörigen Abschnitte des zentralen Nervensystems (Zentren und Bahnen). 1923, Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. 1, 1. Hälfte.
18. Derselbe: Allgemeine Pathologie des Zentralnervensystems. 1923, Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. 1, 1. Hälfte.
19. *v. Monakow, C.:* Zur Kenntnis des „äusseren Akustikuskerns" und des Corpus restiforme. 1882, Neurologisches Zentralblatt, Bd. 21.
20. Derselbe: Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Corpus restiforme, des äusseren Akustikuskerns und deren Beziehungen zum Rückenmark. 1883, Archiv für Psychiatrie, Bd. 14.
21. Derselbe: Neue experimentelle Beiträge zur Anatomie der Schleife. 1885, Neurol. Zentralblatt Nr. 12.
22. Derselbe: Striae acusticae und untere Schleife. 1891. Archiv für Psychiatrie. Bd. 22.
23. Derselbe: Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Gross- und Kleinhirndefekte. 1895, Archiv für Psychiatrie. Bd. 27.
24. Derselbe: Zur Anatomie und Pathologie des unteren Scheitelläppchens. 1899, Archiv für Psychiatrie, Bd. 31.
25. Derselbe: Über das Neurofibrom der hinteren Schädelgrube. 1900, Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 33.
26. Derselbe: Gehirnpathologie. II. Auflage. 1905.
27. Derselbe: Die Lokalisation im Grosshirn. 1914.
28. *Müller, P.:* Die Zellgruppen im Corpus geniculatum mediale des Menschen. 1921, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 49, Heft 5.
29. *Stauffenberg:* Über Seelenblindheit. 1914, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Heft VIII.
30. *Uemura, H.:* Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Verbindungsbahnen zwischen dem Kleinhirn und dem Hirnstamm. 1917, Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. Bd. 1, Heft 1 und 2.
31. *Villiger:* Gehirn und Rückenmark. 1922.
32. *Winkler, C.:* Opera omnia Bd. VII, Chap. VIII, Le Système du N. Octavus.

33. *Yamamoto:* Anatomische Untersuchungen über sekundäre Degenerationen der Hirnnerven (III—XII), ihrer Endapparate und der Seitenstrangbahnen bei einem Fall von Hirnbasistumor. 1924, Arbeiten aus dem anatomischen Institut der kaiserlich japanischen Universität zu Sendai. Heft IX.
34. *Yoshida, I.:* Ein Beitrag zur Anatomie des Oktavus.
35. Derselbe: Über den Ursprung der kortikopetalen Hörbahn beim Kaninchen. 1924, Folia anatomica japonica. Bd. II, Heft 5—6.
36. *Ziehen:* Anatomie des Zentralnervensystems. 1920. II, Abt.

5. Le traitement des états paranoïaques et paranoïdes d'après Adolf Meyer.[1])

Par HENRI FLOURNOY (Genève).

Dans l'ouvrage classique de *White* et *Jelliffe* sur le traitement des maladies nerveuses et mentales, c'est le professeur *A. Meyer*, de l'Université *Johns Hopkins*, qui s'est chargé du chapitre, si ingrat au point de vue thérapeutique, des états paranoïaques et paranoïdes. Je ne pourrai donner ici qu'un aperçu de ce travail fondamental[2]).

Après avoir résumé les principales publications modernes, notamment la monographie de *Gaupp* (1909) et l'ouvrage de *Sérieux* et *Capgras* sur les folies raisonnantes (1909), *Meyer* envisage d'abord les questions relatives à la pathogénie.

a) *Le problème pathogénique.*

La formation des idées délirantes ne constitue pas le fait essentiel; elles ne sont que le produit terminal, l'aboutissement d'une série lente et insidieuse de réactions et de tentatives d'adaptation mal réussies. La division en états dégénératifs et non dégénératifs n'est pas caractéristique. Il n'y a pas non plus de raisons suffisantes pour établir une distinction absolue entre troubles *paranoïdes* et *paranoïaques*, suivant qu'ils auraient, ou non, une tendance à l'évolution démentielle. Quant à la question de savoir si le désordre primitif est de nature intellectuelle ou émotive, elle n'a pas l'importance qu'on lui attribuait autrefois[3]). Tout l'intérêt actuel est de chercher ,,à expliquer et à comprendre les différences de ces états par le matériel individuel, ontogénique et personnel, présenté par les malades.“ L'étude purement descriptive cède le pas de plus en plus à une *interprétation causale* ,,qui s'efforce de démontrer des facteurs mentaux fondamentaux, et des expériences d'où les complexes délirants résultent comme des conséquences naturelles“ (p. 618).

C'est *Freud* (1896) qui a fait le premier essai systématique dans cette direction, par son analyse d'un cas de paranoïa chronique hallucinatoire.

[1]) Cet article est extrait d'une publication qui sera consacrée à l'éminent aliéniste de Baltimore, et qui paraitra dans les *Archives de Psychologie* sous ce titre: ,,L'enseignement psychiatrique d'Adolf Meyer“.

[2]) *Ad. Meyer.* The treatment of paranoic and paranoid states (In *White* and *Jelliffe*'s Modern Treatment of Nervous and Mental Diseases, 1913, I, p. 614—661).

[3]) *Meyer* avait déjà traité cette question dans un précédent article: The relation of emotional and intellectual functions in paranoia and in obsessions. Psychological Bulletin, 1906, III, p. 255—274.

Meyer déplore que ce travail soit resté si longtemps ignoré, car il est d'une clarté parfaite et mérite d'être relu sans cesse. A l'ancienne discussion sur l'origine intellectuelle ou émotionnelle de la paranoïa, se substitue donc l'étude des *expériences réelles* vécues par le malade. Ces expériences dominantes sont complexes, elles impliquent des représentations mentales douées d'une charge affective (complexus idéo-affectifs, théorie idéodynamique). Pour *Friedmann* (1894 et 1907) les convictions et raisonnements des paranoïaques dépendent de forces qu'il appelle „suggestives" *(Suggestivurteile)*, bien plus que d'observations ou de déductions critiques. D'autre part, *Bleuler* (1906) a montré que la suggestibilité et les phénomènes de suggestion, simple ou hypnotique, ont toujours, comme les jugements erronés dans la paranoïa, des racines affectives.

Meyer lui-même situe la cause la plus profonde de ces états dans le domaine biologique des instincts, ces forces irrésistibles qui agissent aussi longtemps qu'une satisfaction quelconque ne leur a pas été fournie. Ces difficultés instinctives entraînent des troubles dans les sentiments (crainte, méfiance), et il finit par surgir des systèmes délirants substitutifs *(delusional substitutions)* qui remplacent la satisfaction manquante. Ce point de vue s'accorde avec celui de *Freud* sur la réalisation du désir; les cas analysés par *Freud* ont amené cet auteur à la conclusion qu'il s'agit en fin de compte, dans la paranoïa, de conflits homosexuels. „Une psychologie de la paranoïa, dans le sens d'une compréhension complète de tous les facteurs qui contribuent à sa formation et à son développement, est bien une utopie, dit *Meyer*. Néanmoins les notions actuellement utilisables dans nos efforts en vue de cette compréhension commencent à être assez encourageantes; en sorte que nous n'avons pas à prendre une attitude résignée, et à proclamer simplement que la seule cause connue c'est la mauvaise hérédité ou la dégénérescence, ou peut-être certains événements spéciaux et difficiles de la vie du malade. Les progrès de l'analyse psychiatrique de la paranoïa consistent dans la précision croissante avec laquelle des facteurs formatifs spécifiques, et des idées-forces, peuvent être décelés comme étant les forces déterminantes qui impriment l'attitude morbide du malade. Il devient aussi possible d'esquisser les caractères de la constitution mentale *(mental make-up)* qui se prête à une fixation d'états paranoïaques." (p. 623). Après avoir envisagé les problèmes de pathogénie, *Meyer* aborde la question des mesures thérapeutiques.

b) *Premiers essais de traitement.*

Les anciens auteurs (*Reil*, *Leuret*, *Moreau*) ont préconisé des méthodes ayant pour but de lutter directement contre le système des idées délirantes. Ainsi *Reil*, dans ses „Rhapsodies" (1803), indique les moyens propres à extirper l'*idée fixe*, et à faire disparaître ainsi tous les autres symptômes

(troubles des sentiments, de la conduite, actes impulsifs, etc.) qui dériveraient, selon lui, de cette idée. On peut dire que *Reil* s'inspire de la théorie pathogénique intellectuelle, abandonnée aujourd'hui. Au point de vue curatif, il engage le médecin à capter la confiance du malade, en utilisant tour à tour la douceur, la sévérité, les raisonnements ou remontrances, et en l'attachant à un travail qui le détourne de ses pensées morbides. Si ces moyens échouent, *Reil* conseille d'exposer le malade à des dangers soudains et variés — un procédé qui lui semble plus facile à réaliser dans les institutions publiques que dans les domiciles privés!

„Si cru que cela puisse paraître, dit *Meyer*, l'idée fondamentale de *Reil* est parfaitement juste. Ce qu'il entend, c'est que nous ne devons jamais abandonner l'espoir d'avoir une prise sur quelques intérêts vitaux, par lesquels il nous soit possible d'absorber suffisamment l'attention du malade pour lui faire oublier ses idées fixes — et *Reil* ne craindrait pas de faire appel, dans ce but, aux intérêts très fondamentaux de défense personnelle (*self-protection*). C'est très heureux que notre tendance moderne à faire appel, aussi dans le domaine de l'éducation courante, au plaisir (*attractiveness*) plutôt qu'à la soumission et à la contrainte — ait mis à notre disposition une belle série de moyens d'occupation attrayants et utiles qui a modifié, à juste titre, la plupart des vieilles méthodes de discipline scolaire et de discipline de la vie en général, et qui a rendu superflu le système artificiel, et en somme barbare et risible, proposé par *Reil*. *Reil* relate aussi les traitements adroits et rapides de plusieurs de ces maladies, traitements auxquels les profanes et même les médecins s'attendent quelquefois à voir recourir encore le psychiatre. Ainsi *Reil* rapporte le cas d'un jeune homme plein de raison, sauf l'idée fixe qu'il était un Prince Suédois. On l'envoya pour traitement auprès d'une femme qui avait acquis une grande réputation par ses soins aux aliénés. Elle le plaça à côté d'elle à table dès le premier repas. Il parla et se conduisit d'une manière conséquente et naturelle pendant un moment, lorsque, tout à coup, il fit une digression dans son idée fixe. Au même instant il reçut un tel soufflet en plein visage, qu'il en vit les étoiles. Ce genre de traitement, auquel il ne s'était certainement pas attendu de la part d'une femme, surtout pas le premier jour de son arrivée, agit sur lui d'une façon si profonde qu'il ne fit plus jamais allusion à son idée"[1]).

Toutes les passions violentes (crainte, amour, espoir basé sur la foi religieuse) pourraient agir de même. „Chez d'autres auteurs, dit encore *Meyer*, il est question d'opérations simulées, faites pour enlever les animaux ou les influences qui sont censés donner naissance aux idées hypo-

[1]) Ce paragraphe sur *Reil* n'a pas seulement un intérêt historique. Je l'ai reproduit parce que *Meyer* y montre l'action favorable que peuvent avoir certains traumatismes brusques. C'est une éventualité que les praticiens doivent connaître, bien qu'il soit difficile d'en tirer parti dans la thérapeutique rationnelle moderne.

condriaques. Mais on ne peut guère se fier à ces choses, à notre époque de liberté de pensée et d'aversion pour toute contrainte et toute tromperie imposée de force. Il se peut que nous devions parfois fermer les yeux sur l'emploi intentionnel des méthodes de charlatans, basées sur la foi ou sur les superstitions du malade. J'ai vu moi-même des améliorations consécutives à d'extraordinaires manœuvres de ce genre; mais lorsqu'on les entreprend, on risque en général de détruire toute possibilité d'un plan plus rationnel de traitement. C'est pour cette raison qu'il est de notre devoir d'enseigner au corps médical et au public, d'avoir confiance dans des méthodes qui sont plus en harmonie avec les résultats que l'on sait pouvoir escompter par des cures de longue haleine. Comme cela a déjà été dit, notre espoir repose sur les progrès indéniables effectués dans le domaine de nos connaissances sur la vie mentale et sur ses mobiles" (p. 625 et 626).

c) *Thérapeutique de l'époque contemporaine.*

La plupart des aliénistes (*Magnan* et *Sérieux*, *Capgras*, *Tanzi*) estiment qu'il n'existe pour la paranoïa que des mesures palliatives ou symptomatiques: distractions, changements de milieu ou de travail, sédatifs et toniques, surveillance discrète, internement. Quant à la rééducation par arguments logiques, la psychothérapie au sens où l'entendait *Dubois*, *Meyer* la juge inutilisable dans la plupart des cas de ce genre.

d) *Traitements basés sur les interprétations psychodynamiques modernes.*

Le délire est le résultat morbide des tentatives faites par le malade pour trouver son équilibre par rapport à des situations complexes et difficiles. La condition préalable est donc, comme l'admettent tous les psychiatres, de protéger le sujet contre les causes d'irritation, de le mettre dans une ambiance à laquelle il lui soit possible de s'ajuster. Ce premier degré d'équilibre une fois atteint, il s'agit de découvrir les mobiles intimes de la personnalité au moyen de la conversation thérapeutique en général, ou par la technique spéciale de la psychanalyse. Les raisons apparentes qui déterminent l'attitude du malade doivent être soigneusement élucidées, de même que les appoints somatiques ou toxiques. C'est en se basant sur une estimation détaillée de tous les facteurs en jeu, et non sur un diagnostic sommaire avec sa conséquence traditionnelle d'incurabilité, que le médecin pourra entreprendre une tâche utile. S'il n'arrive pas à établir l'état de *coopération* voulu avec le malade, il faut qu'il donne à ce dernier la chance d'être traité par quelqu'un d'autre. Sans doute il n'est pas toujours facile de savoir à partir de quelle période l'état morbide rend toute coopération impossible, ni de décider à quel moment la liberté du paranoïaque constitue un danger pour la société. Mais ces grosses respon-

sabilités ne doivent pourtant jamais faire oublier au psychiatre son rôle thérapeutique.

La reconstruction chronologique de la vie du malade en s'aidant si possible de son autobiographie, l'intérêt témoigné à ses difficultés, l'acceptation partielle de ses idées, et en tout cas l'attention calme et franche portée à sa manière de voir — permettent qu'il s'établisse, entre lui et son médecin, une collaboration pratique sans tromperie réciproque malgré la divergence des opinions. ,,Chaque malade, dit *Meyer*, a des conflits définis, et c'est le devoir du médecin de les voir clairement et de les pénétrer, sans prendre parti d'une manière qui compromettrait son bon sens et sa façon conséquente d'agir — et aussi sans négliger les occasions d'entrer dans tous les détails qui pourraient aider, finalement, à miner l'assurance morbide. C'est ici le point sur lequel le novice risque de perdre la partie dès le début. C'est seulement par une patience infinie, et par une connaissance minutieuse de la sensibilité du malade et de sa facilité à se recroqueviller dans la coquille de son attitude morbide, qu'on évitera une action trop précipitée et un échec inévitable. La plupart des médecins heurteront le malade *avant* d'avoir pu lui aider, et même avant d'être arrivés au point où ils s'apprêtaient à lui exprimer *intentionnellement* leur désaccord sur certains sujets. Nous ne saurions esquisser utilement les *détails de la technique* en restant dans des généralités. Il vaut mieux se reporter aux cas dans lesquels quelque chose a été tenté et accompli" (p. 633)[1]).

e) *Cas traités d'après les conceptions modernes.*

Meyer expose ensuite, et commente d'une manière très approfondie, les cas principaux relatés dans la littérature, qui ont été traités d'après ces conceptions psychodynamiques. Dans celui de *Freud* les complexes refoulés surgissaient comme des pensées entendues (hallucinations auditives), et après avoir subi certaines déformations. Ainsi les véritables connexions causales n'apparaissaient pas à la conscience du sujet, tandis qu'il établissait des analogies avec la situation extérieure (projection, interprétation)[2]). ,,Si cette seule analyse, fait remarquer *Meyer*, ne montre pas pourquoi il s'est développé dans ce cas un état paranoïde plutôt qu'un trouble du type psychasthénique ou hystérique, *Freud* a néanmoins posé les bases de l'interprétation vraiment psychanalytique d'un cas de paranoïa" (p. 634). *Bjerre*, de Stockholm, a publié (1911) l'analyse d'une personne dont le système interprétatif remontait à une dizaine d'années; il montre dans cette remarquable observation la psychogenèse du trouble et le mode

[1]) C'est en m'inspirant de ces principes que j'ai eu l'occasion de traiter dernièrement une malade qui a été présentée à la *Société Médico-Psychologique* de Genève (séance du 1er octobre 1925). Son observation paraîtra dans l',,Evolution Psychiatrique" de MM. *Hesnard* et *Laforgue* (Vol. II, 1926), sous ce titre: Délire systématisé de persécution.

[2]) *Freud* ne présente d'ailleurs pas ce cas comme guéri.

de guérison. Au sujet de ces deux cas, et de celui de *Schreber* dont l'autobiographie a été commentée par *Freud* (1910), *Meyer* passe en revue les mécanismes par lesquels l'auteur viennois explique la formation des symptômes paranoïaques, notamment le délire de jalousie. Il s'agit en dernière ligne d'une fixation au stade homosexuel de l'évolution infantile — ce stade intermédiaire entre ceux du narcisme et de l'attraction hétérosexuelle. La persistance des composantes homosexuelles entraîne ultérieurement des conflits qui doivent être refoulés. Si le refoulement n'est pas absolu, il arrive que les complexes sous-jacents continuent à se révéler d'une manière déformée et produisent, avec les réactions de défense, les symptômes apparents de la maladie (difficultés de l'adaptation conjugale et jalousie consécutive, persécution, recherche de satisfactions compensatoires dans l'intoxication alcoolique, dans les convictions égocentriques, etc.). Il est nécessaire, observe Meyer, d'étudier l'abondant matériel psychanalytique si l'on veut porter une appréciation sur ces mécanismes formulés par Freud et Ferenczi. Leur connaissance fournit une aide importante et un guide utile dans l'investigation de ces troubles. Mais c'est seulement dans des cas exceptionnels qu'une psychanalyse classique, forcément longue et onéreuse, pourra être appliquée.

Les exemples de paranoïa où l'on peut parler de *guérison* au sens médical (reprise de la vie normale avec correction des idées délirantes et „compréhension rétrospective") sont très rares. A côté de l'observation de *Bjerre*, il faut citer celle de *Van Deventer* (1896) publiée dans la monographie de *Petren* (1908). Le cas de *Freyberg* (1901) et celui de *Bartels* sont moins typiques. Parmi ceux qu'a observés *Meyer* lui-même, il n'en a trouvé qu'un seul qui lui parût assez net pour mériter d'être décrit en détail (p. 648—653). Encore ne saurait-on affirmer qu'il s'agit bien d'une guérison au sens strictement médical; il faut ajouter qu'elle s'est produite environ une année après qu'on eût transféré la malade dans une division de cas chroniques et renoncé à tout essai effectif de traitement. Les comparaisons que la malade fit entre son état et celui de ses voisines semblent avoir joué un rôle dans l'heureux changement qui se manifesta en elle. Elle l'attribua aussi, pour une part, aux conversations thérapeutiques et aux tentatives de redressement mental qu'on avait entreprises dans la première partie de son séjour. Tous ces cas, dit *Meyer*, „sont intéressants au point de vue du pronostic, par quelques unes des méthodes grâce auxquelles l'individu a repris pied dans la réalité. On ne peut s'empêcher de penser que parmi les malades à qui on pourrait faire voir les erreurs d'un grand nombre d'autres cas paranoïaques, il pourrait s'en trouver quelques-uns dont l'esprit critique et le doute fussent éveillés au point de leur faire faire cette chose inhabituelle: commencer à examiner les bases de leurs propres convictions" (p. 657).

Un certain nombre de cas ressemblant à des „paranoïas guéries" appartiennent au groupe des états aigus et transitoires; souvent mal systématisés et bénins, ils ont une tendance à la répétition qui les rapproche des phases maniaques-dépressives. Dans ces cas, dont de bons exemples ont été donnés par *Gierlich* et *Friedmann*, et par *Dewey* (1904), les moyens de traitement ordinaires sont seuls indiqués pendant les périodes aiguës; mais comme l'idéal serait de prévenir les rechutes, il vaudrait bien la peine d'entreprendre une analyse fondamentale dans le genre de celle qu'a pratiquée *Bjerre*. Il est certain que si l'on arrive à réduire à leur minimum les tendances délirantes, „le fond maniaque-dépressif perd un allié puissant." Enfin on a rapporté un très petit nombre de cas où une maladie aiguë semble avoir exercé une bonne influence; *Bayerthal* signale une guérison à la suite de l'extirpation d'une tumeur cérébrale.

Meyer termine la revue de ces cas, en insistant sur l'importance prophylactique de l'hygiène mentale et générale, aux points de vue de l'individu, des prédispositions héréditaires et de la collectivité.

6. Asthénie chronique et démence.

Par R. BENON (Nantes).

Sommaire. — Démence et asthénie. Paralysie générale et asthénie. Démence précoce et asthénie (la curabilité de la démence précoce). L'asthénie au début de la démence précoce. Une observation: délire? Démence? Notes thérapeutiques et anatomiques. Conclusion.

Le problème des rapports de la démence et de l'asthénie en pathologie mentale est un des plus urgents à étudier, si on a le désir d'arriver à des précisions cliniques et de sortir de ce que j'appellerais volontiers la période « romantique» de la psychiatrie. Syndromes démentiels et syndromes asthéniques nous apparaissent aussi différents que les syndromes maniaques et les syndromes délirants; il n'y a entre eux aucuns signes qui permettent de les apparenter à un degré quelconque. Quelques-uns diront peut-être que cette discrimination est acquise et qu'elle ne semble pas avoir l'importance que nous lui attribuons. L'asthénie ou dépression, quand elle domine les faits d'observation chez un sujet conscient de son état, est assez facile à reconnaître et à classer nosologiquement; quand elle est associée à la démence et en particulier à l'affection qu'il est convenu d'appeler la démence précoce, elle constitue des tableaux psychopathiques où règne la confusion la plus singulière, sinon l'obscurité la plus profonde.

* * *

Démence et asthénie peuvent évoluer ensemble, comme par exemple dans la paralysie générale et dans certains cas de démence dite organique: à notre avis l'asthénie ne précède jamais, ici, la démence. Dans la démence juvénile précoce, lorsqu'il existe de l'asthénie, celle-ci au contraire peut durer plusieurs mois, plusieurs années, avant que se manifestent les symptômes de « démence» ou mieux d'indifférence émotionnelle générale. Il y a des démences précoces avec asthénie et des démences précoces sans asthénie: l'asthénie dans la démence précoce est déterminée soit par les états affectifs douloureux que supporte le patient, soit par le surmenage, les infections, les traumatismes dont il a été l'objet.

Dans la démence paralytique générale avec asthénie, l'affaiblissement intellectuel est évident, dès le début, mais non pas tant à cause de la diminution de la mémoire que des troubles profonds du jugement (approbativité et perte de l'auto-critique).

Dans la démence précoce avec asthénie, l'amnésie, la perte des idées sont loin d'être nettes. Le patient, en raison de son asthénie psychique, présente de la difficulté à rappeler ses souvenirs; ceux-ci ne sont pas effacés; lorsqu'il est favorablement disposé, il évoque curieusement les faits récents ainsi que les faits éloignés. Il importe, chez de tels sujets, de ne pas considérer l'amnésie de reproduction pas plus que la confusion dans les idées (qui n'est pas la confusion mentale), comme des signes de démence. Si on ajoute que le dément précoce a peu de troubles du jugement et du raisonnement, qu'il soit ou non asthénique, et que chez lui prédominent les symptômes d'indifférence émotionnelle, on comprendra les raisons qui nous ont fait désigner la démence précoce sous le nom d'hypothymie juvénile chronique, avec ou sans asthénie, avec ou sans délire. Faisons observer que nous ne croyons pas devoir admettre la curabilité de la démence précoce: quand elle guérit, c'est que le praticien

a mis trop de hâte à poser un sévère diagnostic. La catalepsie, le négativisme, les stéréotypies, le polymorphisme et le désordre des idées vésaniques, ne sont pas carastéristiques de l'idiotie acquise d'Esquirol, ou hébéphrénie.

* * *

La démence précoce avec asthénie, dont l'observation suit, a clairement débuté par un syndrome dépressif, à 19 ans (en 1902). Il est difficile de dire, rétrospectivement, si, chez ce jeune homme non prédisposé, l'asthénie a succédé, comme il est dit, soit à du surmenage par veilles auprès d'une malade, soit au choc émotionnel produit par la mort de cette malade, soit aux deux facteurs associés, le premier nous paraissant de beaucoup le plus important.

Notre sujet, placé quatre fois en traitement à l'asile des aliénés, n'a pour ainsi dire jamais été un délirant. Il a exprimé quelques vagues idées paranoïaques de culpabilité, de persécution, d'hypocondrie, sans durée, sans fixité aucune. Il n'était pas halluciné. En fait, il appartient à cette catégorie de déments précoces (le sont-ils tous?), qui restent dans la réalité comme on dit aujourd'hui, qui ne se sont pas «évadés» complètement de cette réalité, mais en revanche qui ne s'en affectent d'aucune manière, malgré les réflexions judicieuses qu'ils prononcent.

Il accusait quelques troubles de la mémoire, une certaine confusion dans les pensées; ceux-ci dépendaient de son asthénie nerveuse générale. Il avait peu de troubles du jugement; il voyait bien son état et le décrivait nettement. Il prenait certaines attitudes qu'on pouvait qualifier de stéréotypies. Ce qui était le plus frappant chez lui, c'était l'abaissement du ton émotionnel; c'était la pauvreté des réactions affectives; c'était l'absence de chagrin et d'anxiété vis-à-vis d'un état morbide bien analysé, et aussi l'absence de plaisir dans cette analyse, comme cela arrive. On a résumé l'essentiel de cet état, en disant que la réflectivité émotionnelle de ces malades ne cadre pas avec leurs sensations et idées, ou encore qu'il y a discordance ou dysharmonie entre l'état intellectuel et l'état affectif.

On peut se demander au point de vue thérapeutique si notre patient, asthénique chronique devenue secondairement un hypothymique incurable, n'était pas susceptible de guérir. Le traitement rationnel de tels états est le repos, la psychothérapie, une médication variée et intermittente.

Il eût été intéressant de voir si le cerveau de ce sujet présentait les lésions histopathologiques décrites dans la démence précoce: l'inorganisation actuelle des laboratoires interdit toutes recherches de ce genre.

* * *

Résumé de l'observation. — Cultivateur, 32 ans (1915). Syndrome asthénique à 19 ans, après surmenage ou choc émotionnel. Refus d'aliments (1908) et vagues tendances délirantes. Mobilisé et réformé No. 2 en 1915: asthénie bien caractérisée. — De 1916 à 1925, symptômes légers d'indifférence émotionnelle générale. Stéréotypie des attitudes. Décès par tuberculose pulmonaire.

Olimans..., Henri, soldat du nème régiment d'infanterie, cultivateur, 32 ans, entre à la C. P. B..., le 15 mai 1915.

Antécédents. — Son père est mort d'un cancer de l'estomac à 64 ans. Sa mère est bien portante: elle a mis six enfants au monde, tous valides, sauf Henri. Ses quatre frères sont au front. Sa sœur est mariée; son époux sert, également, aux armées. Il n'y a pas d'hérédité vésanique dans la famille. — O... n'a jamais été sérieusement malade avant l'âge de 19 ans. Bon écolier, il a eu son certificat d'études primaires. A 13 ans, il a été affecté d'une sorte d'état d'anémie avec céphalée. Apprenti chaudronnier à 14 ans, il a laissé ce métier à 16 ans pour revenir aux travaux des champs. Il était d'un naturel un peu vif et plutôt taciturne.

Histoire clinique: 1902—1915. — A 19 ans (en 1902), il soigne pendant quinze à vingt jours une tante qui va mourir. Il assiste à sa longue agonie, mais il ne la voit pas rendre le dernier soupir. Surmené par les veilles, très impressionné par l'état de la malade, il présente dans la suite des symptômes d'épuisement nerveux. Il dit (en 1915): « Une espèce de faiblesse générale, petit à petit, s'est emparée de moi. Plus j'allais, plus je m'affaiblissais. Cette mort-là, ça m'a tourné les membres et la tête... Je me faisais des idées... » Il a été exempté du service militaire à 20 ans.

24 avril 1903. — Le malade est triste; il dort mal; il refuse de s'alimenter. Sa famille le place en traitement à l'asile des aliénés.

La parole est lente, la marche pénible. Il pousse des plaintes presque continuelles. Comme il regarde fixement, égaré ou craintif, on lui demande ce qu'il voit, et il répond: « Mon Dieu! que je vois loin devant moi... Je vois sombre devant moi... Je vois du feu. Je vois la terre. Je vois Dieu qui s'avance vers moi... J'ai fait du mal. J'ai commis des crimes. »

La langue est saburrale. Il ne veut ni manger, ni boire. On lui présente une tasse de lait: il en met une petite quantité dans sa bouche, ne l'avale pas et la laisse tomber peu à peu.

25 avril. — Alimentation artificielle.

10 mai. — Stupeur. Mutisme. Constipation. Toutefois le malade s'alimente seul.

5 juin. — Sortie par amélioration.

De juin 1903 à mai 1915, l'état névropsychopathique est resté sensiblement stationnaire. — Le malade a été pris bon pour le service armé le 24 décembre 1914, et incorporé le 23 février 1915.

Etat actuel: 16 mai 1915. — L'examen somatique ne révèle aucune lésion organique.

Au point de vue mental, on ne constate ni idées délirantes à proprement parler, ni hallucinations. Voici ce qu'il dit: « Je suis malade, je suis fatigué. Je serais bien mieux mort. J'ai toujours mal à la tête ou mal aux reins, et je me forge des idées, à tort ou à raison. Des jours je travaille, d'autres je ne peux: je n'ai plus la souplesse que j'avais à 18 ans. Je me sens lourd. Un rien m'épuise. C'est triste de se voir comme ça, de voir les autres vigoureux, de l'avoir été et de ne plus l'être. Quant je fais quelque chose, il faut que je prenne sur moi, que je lutte, et ça m'esquinte... J'ai peu de mémoire. Je ne peux pas apprécier les choses; je ne vois pas au juste comment exécuter un travail. Parfois ma vue se brouille. J'ai du chagrin d'être dans une situation pareille (il pleure)... Par moments, je crois que les gens me regardent de travers, disent du mal ou se moquent de moi... Il vaudrait mieux être poitrinaire, au moins ce serait fini... Moi qui ai été si costaud, si solide!... »

Pas de catalepsie, pas de négativisme, pas de stéréotypie à proprement parler. Pas d'indifférence affective précise. Pas d'idées de suicide manifestes.

Durant son séjour à l'hôpital militaire Baur, le malade a tenté de s'évader en franchissant la grille de l'établissement.

Il a été réformé No. 2 le 26 mai 1915, et rendu à sa famille priée de venir le chercher d'urgence.

Evolution: 1915—1924. — Le malade depuis 1915 a été placé à trois reprises à l'asile des aliénés, où il est décédé.

19 février 1916. — Il entre ce jour à l'asile pour la deuxième fois (première entrée en 1903). Il dit: « Je suis malade de partout; il y a en moi quelque chose qui ne marche pas. Je suis constipé. J'ai mal à la tête; je me mets de l'eau sur la tête et ça me calme... » Pas de délire.

20 février. — Plaintes, gémissements. Négativisme.

21 février. — Evasion. Il reste chez sa mère.

15 mars. — Sa famille le ramène à l'asile, pour un ans.

3 mars 1917. — Sortie par amélioration.

13 juin. — Quatrième entrée à l'asile. Il a commis chez lui des excès de boissons, afin de se remonter (?). Il parlait, pour guérir, d'aller à Lourdes, mais restait inerte, passif. — Il exprime de vagues idées de persécution, d'hypocondrie.

Juillet 1918. — Il se promène dans la cour, toujours seul, en parlant et gesticulant. Si on l'aborde, il répond le plus souvent convenablement, ou dit: « Laissez-moi donc tranquille». Une fois, il s'est évadé et jeté dans la Loire. Comme il savait nager, il a regagné la rive du fleuve. La nuit, il s'agite par moments et chante, mais pas longtemps.

Novembre 1922. — Voici ses paroles à cette époque: « On boit, on mange, on sort dans la cour et la journée s'écoule comme ça... Je suis un homme complètement perdu: j'ai le dedans malade, usé. Je suis dans une triste situation, où je n'aurais jamais cru tomber... J'ai été un homme travailleur, ordinaire, convenable, et maintenant je suis affaibli, sans courage... Nul n'a eu plus que moi l'amour du travail et me voir réduit à ce que je suis, me voir mourir aussi pitoyablement, ça me touche... Il y a dix ans(?), j'étais un homme bien trempé, bien musclé, mariole... Je ne suis pas né idiot, mais un sot et moi, ça ne fait plus qu'un aujourd'hui... On dit que l'homme a une destinée... On dit qu'on se la fait, sa destinée... »

Souvent, le malade se couche par terre sur le ventre; il reste ainsi durant des heures, même lorsqu'il fait humide et froid (stéréotypies?). On lui demande pour quelles raisons; il répond: « J'ai été élevé à la dure... Je ne suis plus un homme. Je suis pour ainsi dire une bête... Je ne suis pas une bête puisque je suis baptisé... »

Il dit encore: « La cause de mon état, je l'attribue au tabac, car je ne buvais pas. »

D. — « Et la maladie de votre tante? » — R. « Oui, de voir ma tante malade, susceptible de mourir, ça m'avait bouleversé..., car j'aimais ma tante. »

Il ajoute sur question: « Mes voisins ont contribué à me mettre dans l'état où je suis. Vous savez bien, au lieu de me remonter, ils m'excitaient par des vexations. »

Il a acquis quelques souvenirs sur la guerre de 1914—1918.

Voici deux exemplaires de lettres qu'il écrit de temps à autre à sa famille: « Nantes, le (date exacte). Chers Parents, voudriez-vous m'apporter mes bretelles qui sont dans mon armoire. Mon pantalon tombe et je voudrais bien vous voir. Bien le bonjour et bonne santé. Henri. » — Et encore: « Nantes, le (date exacte). Chers Parents, comment se fait-il qu'on ne vient pas me voir? Voulez-vous me laisser mourir? Venez au plus vite. Henri. »

D'une manière générale, les réactions émotionnelles qu'il présente (chagrin, anxiété, joie) sont très atténuées, sinon nulles.

21 mars 1924. — Décès par tuberculose pulmonaire. L'affection a débuté, fin 1922, par une polyadénite assez volumineuse et généralisée; le diagnostic porté à cette époque par le chirurgien fut: lymphadénome.

* * *

On se rend compte, quand on a suivi quelques dizaines de malades de cette sorte durant des années, d'abord de la difficulté du diagnostic de démence précoce, ensuite des incertitudes diverses, étiologiques et anatomiques, qu'il comporte toujours. Il reste acquis, pour nous, que la démence précoce n'est pas une démence dans le sens clinique du mot, c'est-à-dire un état d'affaiblissement des facultés intellectuelles, mais une affection de l'émotivité, qui se trouve diminuée, amoindrie, sinon annihilée pour les réflexes de la vie affective *spécifique*: chagrin, anxiété, joie, désirs et passions. Lorsque l'asthénie se surajoute au tableau morbide initial, il ne faut pas prendre pour un état de déficience, ce qui n'est qu'incapacité cérébrale fonctionnelle par asthénie nerveuse.

AUS DER NEUROLOGISCHEN KLINIK DES HOSPITAL GENERAL, MADRID.

7. Beobachtungen über Verfolgungswahn bei Blinden.

(Paranoide Reaktionen im Gefolge von Erblindung.)

Von J. SANCHIS BANÚS.

Ich hatte Gelegenheit, zwei klinische Fälle zu beobachten, die vielleicht verschiedene Deutungen zulassen und bei denen mir der psychogenetische Einfluss der Blindheit auf die Entwicklung eines Verfolgungswahns auffiel. Es scheint mir interessant, die Aufmerksamkeit auf die Tatsache eines solchen Einflusses zu lenken, ohne mir indessen einzubilden, einen neuen Typus geistiger Störung zu schaffen.

Die klinische Krankengeschichte der Fälle ist folgende:

Fall 1:

M. G. P., 52 Jahre, Junggeselle, wurde im Mai 1921 in die Klinik aufgenommen. Er war auf einer Polizeiwache eingeliefert worden, von einem Schutzmann, der ihn in einer im Zentrum der Stadt gelegenen Strasse aufgefunden hatte. Während des Überschreitens der Strasse war er mit einem Auto zusammengestossen, aber ohne verletzt zu werden. Als man ihm zu Hilfe kommen wollte, war er in einen Zustand ungeheurer Erregung geraten; hatte um sich geschlagen und gekratzt und einen Herrn G. M., eine angesehene Persönlichkeit, den Leiter eines bedeutenden öffentlichen Wohltätigkeitsinstituts von Madrid, auf gemeinste Weise beleidigt und bedroht. Er nannte diesen Herrn wiederholt seinen „Henker". Die Schutzleute hielten ihn zuerst für betrunken, kamen aber dann durch die Art seines Verhaltens auf die Vermutung einer geistigen Störung, welche Vermutung durch eine ärztliche Untersuchung ihre Bestätigung fand. Der Kranke wurde in die Klinik eingeliefert. Es handelt sich um einen stämmigen, athletisch gebauten Mann; an beiden Schläfen etwas ergraut. Blind infolge Trachom seit dem 5. Lebensjahr, d. h. schon seit 47 Jahren. Haltung und Kleidung normal, Mimik unauffällig. Bei der ersten Untersuchung erzählte er die folgende unwahrscheinliche Geschichte: „Sein ganzes Leben lang war er Bettler von Beruf gewesen und hatte dadurch grosse Einnahmen. Er hatte einen Platz am Eingang einer der besuchtesten Kirchen von Madrid und seine „Kundschaft" war von grosser Freigebigkeit. Er lebte also von diesem Gewerbe und hatte bereits einige Peseten erspart (unter seinen Papieren fand man einen Wertschein auf die Bank von Spanien im Betrag von 12,000 Peseten). Eines Tages wurde er bei einer Razzia, die die Polizei zur Ergreifung der Bettler veranstaltete, in das Sammellager eingeliefert. Unter dem Bettlergesindel sprach man begreiflicherweise in den schlimmsten Ausdrücken über die strenge Verordnung des Zivilgouverneurs, auf Grund deren die Bettelei verboten worden war. Die Beschimpfungen richteten sich gegen diesen Beamten und den Herrn G. M., in welch letzterem man den Urheber dieser Verordnung vermutete, die angeblich zugunsten des Wohltätigkeitsinstituts, dem er vorstand, erlassen worden war. Einige Stunden nach ihrer Festnahme wurden diejenigen Bettler, welche eine feste Wohnung hatten, freigelassen mit der (vermutlich ziemlich groben) Verwarnung, nicht wieder rückfällig zu werden. Der Patient ging nun in grösster Erregung nach Hause. Auf seinem Weg durch die Strassen glaubte er einige Male, erneut festgenom-

men zu werden. Mehrmals hörte er neben sich flüstern. Wenn er auch nicht deutlich verstand, was gesprochen wurde, glaubte er doch die mysteriösen Worte zu hören: „Diesen dürfen wir nicht aus den Augen lassen", „Aufgepasst auf den mit dem Prügel", er hörte ausserdem immer die schweren Schritte zweier Polizisten ihn verfolgen. Nach Hause zurückgekehrt, verbrachte er $2\frac{1}{2}$ Tage in Angst und Schrecken. Er verliess das Haus nicht, da er überzeugt war, dass Polizisten es rings umstellt hatten. Er wagte nicht einmal auszugehen, um sich die nötigen Lebensmittel zu holen. Nachts schlief er nicht; er verstellte die Türe mit einem Stuhl, auf welchem er wachend den Anbruch des Tages erwartete. Die Überlegungen jener Stunden hatten ihm die unerschütterliche Gewissheit gegeben, dass die Regierungsverordnung ausschliesslich gegen ihn gerichtet war. Herr G. M., der von seinen grossen Einkünften wusste und sie ihm neidete, hatte beschlossen, sie ihm zu entziehen. Er bot seinen ganzen Einfluss bei den Behörden auf und setzte alles daran, um seine Festnahme zu erwirken. Von diesem Augenblick an hatte er keine Minute mehr Ruhe vor ihm. Da man wusste, dass er das Haus nicht verliess, hatte man beschlossen, ihn dort zu ergreifen. Während der Nacht hörte er deutlich die Schritte der Schutzleute die Treppe heraufkommen; vor der Türe seiner Wohnung hielten sie an und flüsterten untereinander, aber er konnte nie richtig verstehen, was sie sprachen. Von Hunger gequält, entschloss er sich endlich am dritten Tag, bei Einbruch der Dunkelheit auszugehen. Etwas Unglückseligeres hätte er nicht unternehmen können, denn kaum hatte er die Strasse betreten, als auch schon die Polizisten sich untereinander verständigten. Das Hupen der Automobile war in seiner Einbildung selbstverständlich ein Signal, ebenso das Geschrei eines Strassenverkäufers und alle diese Signale wiesen den Verfolgern den Weg, den der Unglückliche ging. Wenn er erschreckt fliehen wollte, beschleunigten die ihn verfolgenden Schritte sich ebenfalls. In einem solchen Augenblick wollte er die Strasse überschreiten. Herr G. M., der ihm gefolgt war, liess ihn von seinem Wagen überfahren; sofort stürzte sich eine Menge Häscher auf ihn, um ihn vollends umzubringen. Sie ergriffen ihn und brachten ihn an den Ort, wo er sich heute befindet. Er glaubt nicht, in einer Irrenanstalt zu sein, sondern an einem ihr künstlich „nachgeahmten" Ort, wo bezahlte Leute ihre Stimmen verstellen, um Verrückte nachzuahmen; eines Tages werden sie ihn umbringen und unbestraft ausgehen. Selbst der Arzt, welcher ihn ausfragt, ist nur ein weiteres Glied der Kette, die ihn schliesslich erdrosseln soll. Dieser Zustand angstvoller Erregung dauert sechs Tage an. Im Laufe des vierten Tages Suicidversuch; der Kranke stürzt sich in einen im Hofe der Klinik befindlichen Brunnen, mit dem Ausruf: „Es ist besser auf einmal zu endigen." Später lässt die Angst etwas nach, aber das Wahngebäude bleibt unverändert bestehen, und zwar in der vorher erwähnten Form; es dehnt sich lediglich auf Grund von Pseudoerinnerungen und Illusionen weiter aus. Echte Halluzinationen konnten nicht nachgewiesen werden. Die eingebildeten Drohungen, die er zu hören glaubte, waren von ihm konstruiert aus Unterhaltungen zwischen Kranken oder aus sinnlosen Reden eines erregten Hebephrenen, welcher mit ihm zu jener Zeit in der Klinik zusammenlebte. Eines Tages, als er sich beschwerte, dass man ihn vergiften wollte, hatte das ihm vorgesetzte Gericht tatsächlich einen unangenehmen Geschmack, da es durch Unvorsichtigkeit des Koches angebrannt war.

Die neurologische Untersuchung ergibt keine organischen Symptome, abgesehen von den Pupillenstörungen (blind); kein Zittern, keine Facialisdifferenz, Reflexe beiderseitig gleich und normal. Keine Funktionsstörung der peripheren Nerven. Angeblich nie getrunken, Lues negiert. Blutdruck (nach Pachon) = Mx 14,5 — Mn 6,5. Serologisch: Bluthamstoff 0,30. Wassermann im Blut negativ. Liquor: Wassermann und Sachs negativ. Zwei Zellen im cmm. Pandy, Noguchy und Nonne negativ. — Lange 1—1—1—1—0—0—0—0—0—0.

Die psychiatrische Erforschung stösst auf Schwierigkeiten infolge des Sehdefekts. Die Orientierung in Raum und Zeit ist ziemlich gut. Schon mehr beeinflusst durch den Wahnsinn ist die autopsychische Orientierung. Das „Krankheitsgefühl" fehlt gänzlich, auch das Gedächtnis ist gestört: es kommen öfter Pseudoerinnerungen vor; im Verlaufe der weiteren Untersuchungen bezieht sich der Patient häufig auf Drohungen, die der Arzt angeblich gegen ihn gerichtet habe oder auf Versprechungen, die er ihm

gemacht, was aber in absolutem Widerspruch zu der Wirklichkeit steht. Die experimentelle Prüfung der Merkfähigkeit ergab gute Resultate. Die Aufmerksamkeit ist natürlich ganz in der Richtung der Wahnideen fixiert. Der Gedankengang ist weder beschleunigt noch verlangsamt. Offenbare katathyme Assoziationen im Sinne des Komplexkerns des Wahnsystems.

Die Anamnese ist fast null. Der Patient hat keine Familie, charakterologische Angaben fehlen vollständig. Der Patient beschränkt sich darauf, anzugeben, dass er niemals auch nur leicht krank war.

Fall 2:

Frau F. P. S., 32 Jahre alt, verheiratet, zwei Kinder, im Oktober 1923 zur Beobachtung aufgenommen. Sie ist eine gut gebaute Frau von asthenischem Typus. Vor drei Jahren erblindete sie infolge von schweren Verbrennungen anlässlich der Explosion einer Petroleumlampe in ihrer Wohnung auf dem Lande. Sie war damals 29 Jahre alt. Ihr Gesicht ist dadurch nicht besonders entstellt und nur einige typische perlmutterfarbige Narben auf Stirn und Nase erinnern an den Unfall. Stärkere Verletzungen am Hals, Narbenkontrakturen an einer Hand. Für die Transplantation von Hautstücken (nach *Thiersch*) stellte der Mann sich bereitwilligst zur Verfügung. Nach Abflauen der ersten Gemütserregung über den Unfall fand sich die Frau ziemlich verständig in ihre Lage. Sie äusserte grosse Zärtlichkeit für ihren Gatten, der so opferbereit ihre Heilung ermöglicht hatte. Jedoch einige Zeit nachher glaubt der Mann, dass eine indiskrete Freundin seiner Frau von dem Ehebruch eines Bekannten erzählt habe, der seine Ausschreitungen mit der geschlechtlichen Krankheit seiner Frau entschuldigte. Von diesem Augenblick an hatte die ruhige Ergebung der Patientin in ihre Lage ein Ende. Sie fing an unruhig zu werden und wollte ihren Mann nicht mehr von ihrer Seite lassen. Sie machte misstrauische Andeutungen in bezug auf alle Frauen, die das Haus besuchten, ihre Schwester nicht ausgenommen. Die Krisis erreichte ihren Höhepunkt in einem vereitelten Selbstmordversuch mit Sublimat. Dies veranlasst den Ehemann, sie der ärztlichen Behandlung zu übergeben.

Anamnese: Keine Psychosen in der Familie. Der Vater litt an Kopfschmerzen. Er war argwöhnisch und quälsüchtig bis zum Extrem, wegen Kleinigkeiten geriet er in heftigen Zorn mit endlosen Anfällen. Ein Bruder der Patientin leidet anscheinend an Angsthysterie. Die der Ehe entsprungenen Kinder (ein Knabe von 8 und ein Mädchen von 6 Jahren) scheinen bis heute normal zu sein. Nur der Knabe leidet an Enuresis. Weder Fehlgeburt, Frühgeburt noch Totgeburt; Vorgeschichte der Kranken von geringer Bedeutung. Die Patientin hatte im zwölften Lebensjahre Masern und ein typhoides Fieber ohne Komplikationen. In der Rekonvaleszenz hiervon setzte die Periode ein, die immer regelmässig verlief. Sie ertrug die Schwangerschaft sehr gut und stillte ihre Kinder (das Stillen der Tochter wurde durch den Unfall unterbrochen). Sie ist von übertriebener, an Fanatismus grenzender Frömmigkeit, sehr empfindlich und nach Ansicht der Familie das „lebende Abbild des Vaters". Die Krankheitsgeschichte ist bereits erwähnt.

In Anbetracht ihres Zustandes klingt es paradox, wenn die Kranke einige Zeit nach ihrer Erblindung erzählt, eine ihrer Freundinnen habe ihr „die Augen geöffnet", als sie ihr von der Untreue eines gemeinsamen Freundes erzählte. Sie grübelte über das Gehörte nach und glaubte nun, in ihrem Eheleben eine zunehmende Kälte zu bemerken, ihr Mann fing an, sie zu vernachlässigen. Allmählich gewann sie Beweise für die Gewissheit der Untreue ihres Gatten; er gab sich grössten sexuellen Ausschweifungen hin. Keine der Frauen, die ihr Haus besuchten, war sicher vor seinen Nachstellungen und keine konnte seinen dringenden Bitten widerstehen. Die Patientin fühlte, dass während der Pausen der allgemeinen Unterhaltung die Schuldigen sich skrupellos in ihrer Gegenwart liebkosten, des öfteren hörte sie das Geräusch eines Kusses oder Seufzer und Stöhnen. Allmählich kam sie zu der Überzeugung, dass eine ihrer Schwestern, die ledig war, sich zur Geliebten ihres Gemahls gemacht habe. Der Wahnsinn vertieft und organisiert sich. Den häufigen, jedoch an sich selbstverständlichen Besuchen der gemutmassten Verbrecherin wurden lediglich sexuelle Motive und Wünsche unter-

schoben. Die Pseudoerinnerungen halfen rasch das Wahngebäude vervollständigen. Die Kranke hatte die deutliche Erinnerung einer langen Liebesszene, die zwischen ihrem Gemahl und ihrer eigenen Schwester in einem an ihr Zimmer angrenzenden Zimmer stattgefunden hatte, ohne dass die Beiden es für nötig gefunden hätten, auch nur die Tür zu schliessen. Alle Geräusche einer solchen Szene wurden von ihr, wie sie mit unerschütterlicher Festigkeit behauptet, deutlich gehört. Der nächste Schritt in ihrem Wahn brachte sie zu der Überzeugung, dass sie ein Hindernis für das Glück der vermuteten Ehebrecher sei und dass die Beiden ihr nach dem Leben trachteten. Sie war gewiss, man beabsichtige, sie zu beseitigen. Von nun an wird das Krankheitsbild, in dessen Vordergrund bisher Reizbarkeit und Mutmassungen gestanden hatten, von der Angst beherrscht. Jeden Augenblick glaubt die Patientin die schleichenden Schritte derjenigen zu hören, welche kommen, ihr den Gnadenstoss zu geben. Bei Tag und Nacht, wenn sie sich allein im Zimmer befindet, schreit sie plötzlich angstvoll auf: „Wer ist da. Morde mich, wenn Du es wagst, Infamer!" Schliesslich beabsichtigte sie, wie schon erwähnt, ihren Leiden durch Selbstmord ein Ende zu machen. Sie trank eine halbe Flasche einer Sublimatlösung, welche glücklicherweise nur eine vorübergehende leichte Vergiftung verursachte. — So erzählte die Frau, deren Krankheitsgefühl gleich null ist. Mit der den Paranoiden eigenen Überzeugungskraft vertritt sie die Berechtigung ihrer Wahnideen, an denen sie nicht den geringsten Zweifel aufkommen lässt. Die örtliche und zeitliche Orientierung ist völlig intakt. Das Zustandsbild war demjenigen des ersten Falles gleich, abgesehen von dem häufigen Vorkommen von Pseudoerinnerungen. Die aktive Aufmerksamkeit ist normal. Im Gedankengang sind deutliche katathyme Umformungen nachweisbar. Keine somatischen Merkmale. Blut-Wassermann und Urin normal.

Katamnese Fall 1:

Nachdem der Kranke 3 Monate unter meiner Beobachtung gestanden, wurde er definitiv in einer Anstalt interniert. Während meiner eigenen Beobachtung zeigte sich keine Besserung, es traten nur die oben geschilderten Wechsel und Veränderungen auf. Über sein weiteres Verhalten in der Anstalt erhielt ich nur sehr ungenaue Nachrichten; immerhin beweist der Umstand, dass der Kranke noch heute interniert ist, dass keine Besserung eingetreten ist.

Katamnese Fall 2:

Nachdem die Kranke meiner Behandlung anvertraut worden war, unterwarf ich sie einer Isolierungskur mit dauernder Bewachung. Während der ersten sechs Wochen mussten Angst und Schlaflosigkeit mit prolongierten Bädern, Brom, Belladonna und Veronalpräparaten bekämpft werden, absolute Ruhe, reichliche Ernährung mit blander Diät usw. — Die ängstliche Erregung liess allmählich nach, aber die Wahnideen dauerten unvermindert fort. Immerhin war die Kranke nun zugänglicher für eine psychotherapeutische Behandlung, während welcher sie wichtige Angaben machte: Sie war immer sehr eifersüchtig; noch als junges Mädchen dachte sie oft, dass, wenn ihr künftiger Mann sie hintergehen sollte, sie verrückt werden würde. Nach der Heirat kam es nicht gerade häufig zu sexuellem Verkehr, wenn auch der Gatte (von Beruf Kaufmann) seiner Frau eine grosse An-

hänglichkeit bewies. Der Mann wollte nicht viel Kinder haben, und da sich die Frau aus religiösem Fanatismus der Anwendung antikonzeptioneller Mittel widersetzte, zog sich der Mann sexuell von ihr zurück. Diese „Erkaltung“ wurde natürlich von der Erkrankten bemerkt, aber ihre „Würde als religiöse Frau“ (sic) hielt sie davon ab, ihrem Gefühl der Kränkung Ausdruck zu geben. Sie war überzeugt, dass ihr Mann sich, was aber in Wirklichkeit nicht der Fall war, ausserehelich schadlos hielt, und sie litt schon vor ihrer Erblindung viel unter ihrer Eifersucht. Was die Schwester, die sie des Ehebruchs verdächtigte, angeht, so bestand zwischen ihnen immer eine „instinktive Antipathie“, „sie ist ein sehr modernes Mädchen, das vor nichts Respekt hat“. Als der künftige Gatte der Kranken seinerzeit anfing, ihr ernstlich den Hof zu machen, scheint zwischen beiden Schwestern eine Zeitlang ein Zweifel bestanden zu haben, welche von beiden eigentlich von dem jungen Liebhaber bevorzugt würde. Die Kranke sah zunächst besonders gern die familiäre Zuneigung, welche zwischen der Schwester und ihrem Manne bestanden hatte. — Alle diese Angaben bildeten eine mehr als genügende Grundlage für eine reedukative Persuasionstherapie und sie veranlassten mich, in den häuslichen Verhältnissen einige Änderungen herbeizuführen, welche der Rückkehr der Kranken in die Familie die Wege ebneten. Allmählich liessen die Wahnideen nach, und nach siebenmonatlicher Behandlung konnte die Kranke völlig geheilt wieder in die Familie zurückkehren. Die charakterologischen Eigenheiten hatten sich natürlich wenig verändert; die Kranke bleibt eifersüchtig, wenn auch in erträglichen Grenzen und ohne auffällige Handlungen. Die Gatten setzten ihr früheres Leben fort. Die Kranke erklärt, wenn die Rede auf ihre Krankheit kommt, dass sie „verrückt“ war. Sie erinnert sich vollkommen an alle Details ihrer Krankheit, aber ohne gerne davon zu sprechen: „Das sind zu traurige Dinge, um sie gern wieder in Erinnerung zu rufen.“

Epikrise:

Von den beiden Fällen ist der erste zweifellos derjenige, welcher zu den verschiedensten Erörterungen Anlass gibt. Was den psychogenen Einfluss der Blindheit auf den Ausbruch der wahnhaften Psychose angeht, so dürfen wir nicht vergessen, dass der Kranke schon viele Jahre blind war, und dass die geistige Verwirrtheit ausbrach nicht infolge der Erblindung des Kranken, sondern infolge seiner Inhaftierung. In diesem Sinne könnte man von einer paranoiden Haftreaktion sprechen im Sinne der interessanten neuerlichen Monographie von *Foersterling*. Einer solchen Auffassung wäre nichts entgegenzuhalten, jedoch muss ich bemerken, dass, wenn auch die Erblindung nicht die primäre auslösende Ursache der Psychose war, sie doch zweifellos für die Fixierung und den Verlauf derselben eine wichtige Rolle spielte; sie

trug dazu bei, dass der Kranke die äussere Realität nur sehr ungenügend auffassen konnte, was der wahrhaften Deutung der schon an und für sich unvollkommen erfassten „Tatsachen" Tür und Tor öffnete. —

Die genauen diagnostischen Erörterungen dieses Falles würden äusserst weit führen. Ich glaube nicht, dass man ihn als genuine Paranoia im *Kraepelin*'schen Sinne auffassen kann, noch auch als Paraphrenia systematica (trotz der häufigen Erinnerungstäuschungen), deren Bild weder zur Entwicklung, noch zur Symptomatologie dieses Falles passt. Alkohol-Syphilis-Paranoid scheiden infolge der anamnestischen und serologischen Befunde aus. Eher kann man an einen schizophrenen Prozess denken. Auch ein präseniler Verfolgungswahn liesse sich vermuten; jedoch möchte ich ihn klinisch ausscheiden, weil der Kranke Grössenideen zeigte (er sprach oft von seinen „ersparten Reichtümern"), und dieses Symptom fehlt vollständig beim präsenilen Verfolgungswahn.

Der zweite Fall ist viel klarer: Wenn die Kranke auch immer eifersüchtig war, so ist der Ausbruch der Psychose doch zweifellos von der Erblindung verursacht, welche, wie im vorliegenden Fall, die klare Auffassung der äusseren Realität verhindert und der wahnhaften Deutung den grössten Spielraum lässt. Der klinische Verlauf muss uns von der Diagnose des klassischen „Blindenwahns" abhalten, desgl. von der Möglichkeit einer Alkoholpsychose. Der psychogene Mechanismus einer psychotischen Reaktion im reinsten Sinne des Wortes tritt hier sehr deutlich zutage. In beiden Fällen spielt die prämorbide Persönlichkeit der Kranken eine wichtige Rolle für den Verlauf der Psychose.

Ergebnis.

Auf Grund der beiden geschilderten Fälle lässt sich nachweisen, dass die Blindheit bei Menschen mit einer gewissen charakterologischen Prädisposition einen wichtigen psychogenen Faktor für die Entwicklung paranoider Reaktionen zu bilden vermag. Wie bei dem „Verfolgungswahn der Schwerhörigen" von *Kraepelin* und dem „Verfolgungswahn der sprachlich Isolierten" von *Allers* wirkt die Blindheit offenbar insofern pathogen, als sie die Kranken an der richtigen Erfassung der äusseren Realität hindert und den wahnhaften Deutungen Vorschub leistet.

8. Referate.

1. Bleuler, E.: Die Psychoide als Prinzip der organischen Entwicklung.

Berlin, Springer, 1925, 152 p.

Notre esprit se sent invinciblement incliné vers le monisme, c'est-à-dire vers un système qui explique toutes les variétés innombrables que nous offre l'univers comme n'étant que le résultat de la combinaison ou du développement d'un principe unique, et qui reste au fond le même à travers toutes ses manifestations infiniment diverses. Nous n'avons pas à examiner ici si cette tendance est justifiée: notons seulement que rares sont ceux qui, comme *William James* ou *Flournoy*, y ont résisté. En tout cas, en tant que méthode heuristique, elle s'est montrée jusqu'ici entièrement féconde dans le domaine des sciences physiques. Mais peut-on aussi dériver les phénomènes de la vie, et ceux de l'esprit, des mêmes éléments que ceux qui composent la matière inanimée?

Tel est le grand problème que, après bien d'autres, le prof. *Bleuler* aborde à son tour, et qu'il résout par l'affirmative.

Ce grand problème comprend deux problèmes: pour établir la continuité entre la matière brute et la vie de l'esprit, de façon qu'on puisse circuler de l'une à l'autre, si je puis dire, sans changer de voiture, il faut jeter deux ponts, l'un entre l'esprit et l'organisme, l'autre entre l'organisme et la matière brute.

Le premier obstacle que rencontre celui qui veut mener à bien ces opérations, c'est la *finalité*. La finalité met son empreinte sur toute la vie mentale; elle pénètre également toute la vie végétative, tandis qu'elle est étrangère au monde inorganique. Contrairement à beaucoup d'auteurs qui, pour satisfaire l'idéal moniste, ont fermé les yeux sur la finalité évidente des fonctions organiques, *M. Bleuler* a le courage de la regarder en face, cette finalité, et de chercher à l'expliquer. Par finalité, il n'entend du reste pas une finalité extérieure à l'individu (comme une intention d'un Créateur), mais une finalité intérieure, impliquée dans l'idée même de vie. „Le but des fonctions vitales est la protection de la vie", dit-il. Cette finalité se manifeste concrètement par la tendance (*Streben*), par l'activité.

Ceux qui nient la finalité ont voulu mettre sur le compte du *hasard* l'apparition des organes au cours de l'évolution; mais *Bleuler* n'a pas de peine à montrer combien est invraisemblable la rencontre fortuite des conditions infiniment nombreuses nécessaires pour former un oeil ou un poumon approprié au maintien de la vie.

La finalité existe donc. Tout ce qui vit est agencé de telle façon que la vie puisse s'effectuer. Mais comment cette relation de la fonction à l'ensemble de l'organisme est-elle possible sans l'intervention d'un agent qui prévoit, qui pense? Songeons au développement d'un embryon, à la régénération d'un cristallin de triton, comment ne pas voir dans ces faits l'intervention d'une *idée directrice*, qui ne fait que développer un plan (*Bauplan*), une formule de vie (*Lebformel*)? Si on extirpe un cristallin de triton, le nouveau cristallin ne se forme pas aux dépens de la cornée, comme le cristallin primitif, mais aux dépens de l'iris. Ce fait n'indique-t-il pas que quelque chose dans l'organisme a été averti de la nouvelle que le cristallin manquait, que ce quelque chose a „compris la nouvelle" qui lui était transmise du lieu du délit, qu'il a saisi également ce qu'il fallait faire pour réparer le mal? Ce „*Nachrichtendienst*" prouve selon *Bleuler*, que *la réaction adaptée est de même nature que la réaction psychique.* — Et voila le premier pont bâti: il n'y a plus de séparation entre l'esprit et le corps puisque la vie du corps elle-même implique une âme, ou, comme dit *Bleuler*, une *psychoïde*. La psyché ou esprit n'est qu'une complication supérieure de la psychoïde, mais leur nature est indentique: celle-là est sortie de celle-ci.

Ne pas confondre *la* psychoïde de *Bleuler* avec *le* psychoïd de *Hans Driesch*, bien qu'ils soient cousins très germains. D'abord l'une est féminin, et l'autre est neutre. Et surtout, selon *Bleuler*, le psychoïd de *Driesch* est un concept philosophique et à priori, tandis que la psychoïde est une notion purement scientifique, dont on peut découvrir, empiriquement, pour ainsi dire, l'origine.

Eh bien, voyons comment *Bleuler* établit cette origine, c'est-à-dire comment il s'y prend pour jeter le pont entre la matière brute et la matière vivante.

Pour combler le fossé entre l'une et l'autre, il fallait évidemment montrer que tous les facteurs impliqués dans la matière vivante se retrouvent dans la matière brute. Mais comment retrouver la finalité dans la matière brute, puisque précisément c'est un caractère de la matière vivante? — Nous touchons, on le voit, au point central de toute la construction hardie de l'éminent psychiâtre de Zurich. Ce point central a-t-il la solidité d'une clef de voûte, ou est-il au contraire le défaut de la cuirasse? Voyons.

Bleuler s'efforce de montrer que la finalité n'est rien autre que le résultat du concours de deux facteurs, qui se retrouvent tous deux dans la matière inerte, la *mémoire* et le *mouvement*. Seulement, dans la vie, la mémoire et le mouvement s'associent harmonieusement.

Supposons, dit notre auteur, un fragment de matière dont la constitution chimique est telle qu'il possède des possibilités de mouvement. Admettons aussi que certains des mouvements qu'il exécute facilitent ses réactions chimiques intérieures, par exemple en mettant sa substance en contact avec de l'oxygène. Enfin, douons-le de mémoire. Il aura dorénavant tout ce qu'il lui faut pour vivre. En effet (c'est toujours *Bleuler* qui parle) il conservera la tendance à se mouvoir dans une certaine direction. et à absorber de l'oxygène, „parce qu'il aura associé engrammatiquement l'expérience de la contraction à celle d'une meilleure oxydation".

Ici, j'avoue que je ne comprends pas. Et c'est dommage, car, si je ne me trompe. c'est le point capital de toute la théorie.

M. Bleuler a beau comparer la tendance à l'oxydation et le mouvement aux deux composantes qui régissent le roulement d'une boule le long d'un plan incliné — je n'arrive pas à découvrir d'où émerge, dans cette matière inerte, la „tendance" à s'oxygéner. En admettant même la formation de l'association oxygénation-mouvement dans la parcelle de matière, pourquoi cette association tend-elle à se renouveler? Pourquoi, (pour parler en termes anthropomorphiques) cette parcelle de matière veut-elle absolument maintenir son équilibre chimique? Est-ce parce qu'elle a ressenti du plaisir à cette oxygénation? Mais d'où lui vient ce sentiment de plaisir? Comment dériverait-il de la mémoire, ou du mouvement, les deux seules choses qu'on présupposait chez elle? Et si, au lieu du plaisir, on invoque le besoin, le besoin d'oxygène, comment le défaut d'oxygène arrivera-t-il à susciter un *besoin*, c'est à dire un processus provoquant les réactions nécessaires à sa satisfaction ? — Par sa facilité à gravir les échelons de la vie mentale, la parcelle de *M. Bleuler* fait un peu trop penser à la statue de *Condillac*!

Je crois donc que M. *Bleuler* n'a pas expliqué le fait essentiel: l'origine de la réaction adaptée. Que celle-ci naisse du couplement de la mémoire et du mouvement, c'est ce qui me paraît incompréhensible. Et je me vois obligé, à mon grand regret, de rester sur le bord du fossé qui sépare le monde inanimé du monde vivant; je n'ose m'aventurer sur le pont qu'on nous offre, car je crois bien que ce pont n'est qu'un mirage.

Du reste, l'autre pont, celui qui conduit de l'esprit à l'organisme, est-il beaucoup plus solide? Il y a en effet quelque chose, dans la théorie de M. *Bleuler*, qui reste inexpliqué. C'est le *conscient*. Pour lui, le conscient n'est qu'un épiphénomène, et *il* distingue soigneusement le psychique du conscient. Et, la nature de la psychoïde, c'est d'être psychique, mais non consciente (ou, du moins, il n'est pas certain qu'elle le soit).

Mais qu'est-ce que cela peut bien être que du psychique inconscient? Quelle idée peut-on bien s'en faire? Et à quoi bon recourir à cette notion impensable pour expliquer la finalité de l'organisme?

Si je ne m'abuse, si *Bleuler* a recouru au psychique pour expliquer la finalité inhérente à toute vie, c'est justement parce que le psychique permettait d'exprimer des faits comme celui de „recevoir des nouvelles", et „comprendre les nouvelles" qui sont télégraphiées d'un bout à l'autre de l'organisme, et de „réagir en conséquence" après avoir „choisi parmi diverses possibilités". Si la psychoïde est un agent psychique, c'est parce que cette psychoïde a pour fonction de saisir la signification des stimuli, d'abstraire, de penser et de prévoir (*Denken und Vorausberechnen*). Mais comment se représenter des faits comme „signification", comprendre", „penser" „prévoir", autrement que sous forme consciente? La conscience est justement la forme de connaissance qui permet l'union des parties en une synthèse compréhensive, et qui donne un sens à ce mot de „signification".

En renonçant à faire appel au conscient, *Bleuler* s'est privé justement de l'élément qui était indispensable, dans l'intérêt même de sa théorie. Il est vrai qu'il eût été difficile alors de tirer la psychoïde de la matière inerte, car ni la mnème, ni le mouvement, ne sauraient engendrer la conscience.

Mais, si M. *Bleuler* ne nous a pas convaincu, nous lui resterons reconnaissant pour la richesse et l'ingéniosité de ses aperçus. En dehors de la valeur intrinsèque que peut avoir la thèse qu'il défend, son livre a, pour le psychologue, un autre intérêt, en tant que contribution à la psychologie de la pensée d'un éminent savant contemporain. *Ed. Claparède.*

---

2. Straus, Erwin: Wesen und Vorgang der Suggestion.

Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten.

Herausgegeben von K. Bonhoeffer. Heft 28. 1925 (86 S.).

In der vorliegenden Arbeit wird der Versuch gemacht, Wesen und Vorgang der Suggestion auf Grund der gegenwärtigen psychologischen Grundanschauungen und mit dem ganzen Rüstzeug der auf diesem Boden erwachsenen begrifflichen und sachlichen Errungenschaften unserm Verständnis näher zu bringen. Schon insofern verdient diese Arbeit unser vollstes Interesse; denn an ihr, als an einem besonders instruktiven Beispiel, vermag sich zu erweisen, ob die moderne Psychologie sich für die Psychopathologie fruchtbar erweisen kann. Nehmen wir vorweg, dass es dem Verfasser u. E. gelungen ist, diesen Erweis zu erbringen und dass er das Problem der Suggestion endlich auf den Boden gestellt hat, wohin es nach den Grundforderungen der heutigen Psychologie in erster Linie gehört, auf den Boden der „Phänomenalität" des Erlebens. Dem Phänomen der Suggestion ist er nachgegangen, den eigentlichen erlebnismässigen Tatbestand dieses Phänomens hat er aufgedeckt, so dass man sagen darf, dass er mit dieser Arbeit dem Suggestionsproblem eine neue und feste Grundlage gegeben und damit eine neue Ära seiner Behandlung eingeleitet hat.

Es konnte sich also für den Verfasser nicht um den Aufweis der Bedingungen der Suggestionserscheinungen, noch um den ihrer hervorstechendsten Symptome (wie Amnesien, posthypnotische Eingebungen, Beeinflussungen des vegetativen Lebens usw.) handeln, nicht um eine Reflexion auf den Zustand oder die Disposition, in welchem und durch welche dieselben besonders leicht und in besonders auffallender Weise „erzeugt" werden können, auch nicht um eine theoretische Konstruktion der „ausserbewussten" kausalen Prozesse oder Mechanismen, durch welche die Suggestionserscheinungen realiter hervorgerufen werden sollen, sondern einzig und allein um die Aufdeckung des Phänomens oder der Phänomene der Suggestion selbst. Erst wenn dies geschehen ist, sind wir heutzutage geneigt, irgendeiner Erklärung oder Theorie unser Interesse zuzuwenden und ihr Glauben zu schenken. Gegen die Forderung, zuerst das Phänomen festzustellen, bevor man es erklärt, haben die bisherigen Auffassungen der Suggestion verstossen. Infolge der Verwechslung von Phänomenanalyse und Erklärung, von phänomenalem Wirken und realem Ver-

ursachen, von Vorstellung und Vorstellungsinhalt, von Motivation und Kausation usw., und infolge der atomistisch-mechanistischen Grundauffassung vom Seelenleben überhaupt, kam es, wie Verfasser sehr klar nachweist, zu falscher und unlösbarer Problemstellung und wurden die für das Problem wichtigsten Unterscheidungen, wie insbesondere diejenige zwischen persönlicher Kundgabe und idealer Bedeutung einer Mitteilung und zwischen sachlogischer objektiver Begründung und psychologischer „subjektiver" Motivierung nicht vollzogen. Das Wesen der Suggestionserscheinungen erblickte man in dem Mangel an objektiver oder logischer Begründung, der in ihnen sichtbar werden kann; die Aneignung oder Bejahung eines suggerierten „Inhaltes", worin das Grundproblem der Suggestion zu erblicken ist, wurde durch einen besonderen psychischen Zustand, besondere Mechanismen und Prozesse erklärt, die „subjektive" Motiviertheit jener Aneignung wurde übersehen oder geleugnet und mit dem Mangel an objektiver Begründung der suggerierten Erscheinungen verwechselt. Die Verkennung des Wesens der Gemeinschaftserlebnisse ferner hatte zur Folge, dass man das ständige Vorkommen der Suggestion in den zwischenmenschlichen Beziehungen nicht sah oder nicht prinzipiell genug würdigte. Tut man dies jedoch, so kann die Frage nach dem Wesen der Suggestion „nur die Frage nach der besonderen Art von Motiven sein, die in den Suggestionserscheinungen das Aneignen oder Verwerfen, Bejahen oder Verneinen der einzelnen Inhalte bestimmen". Wie man sieht, wird hier dem Phänomen der Aneignung oder Bejahung das Gegenteilige der Verwerfung oder Repudiation eines Inhalts gegenübergestellt. Nur eine Lehre, welche diese beiden Phänomene in gleicher Weise berücksichtigt, kann den Anspruch erheben, die Suggestionserscheinungen zu erklären!

So weit „das Problem". Im zweiten Abschnitt wird „das Wesen der Suggestion" analysiert, insbesondere durch die im Anschluss an *Husserl* erfolgende Begründung und Klärung des Unterschiedes zwischen idealer Bedeutung und persönlicher Kundgabe, durch die Betonung des Sichselbstdarstellens in jeder Kundgabe und der mangelnden Trennung von logischer Bedeutung und Kundgabe in der Kundnahme, wo der gesamte sprachliche Ausdruck in der Regel als Ganzes erfasst und zwischen beiden, so sehr verschiedenen Dimensionen angehörenden Gehalten der sprachlichen Äusserung nicht unterschieden wird. Und dies nicht nur im gewöhnlichen Leben, sondern erst recht in der Suggestion. Man könnte hier den Ausführungen des Verfassers einen Ausspruch *Nietzsche*'s als Motto vorsetzen: „Man widerspricht oft einer Meinung, während uns eigentlich nur der Ton, mit dem sie vorgetragen wurde, unsympathisch ist." Natürlich muss man sich dazu auch das Gegenteil hinzudenken. Dann wird der Unterschied zwischen objektivem Gehalt einer Meinung, eines Urteils etwa, und der subjektiven Art und Weise, in der sie kundgegeben („vorgetragen") wird, klar. Hiezu kommen dann noch die unmittelbar erlebten wesensmässigen Beziehungen zwischen einzelner Kundgabe und dem Ganzen der kundgebenden Person. Wie wir an dem *Nietzsche*'schen Beispiel sehen, überwiegen im Leben oft die psychologischen Motive zur Verwerfung (oder Anerkennung) einer Meinung über diejenigen zur Erfassung ihres logischen Gehalts. Für die Suggestion kommt nur das erstere Moment in Frage. „Nicht ein Urteilsinhalt kann suggeriert werden, sondern nur die Motive zur Anerkennung bestimmter Urteile". Immerhin bestehen wichtige wesensmässige Beziehungen zwischen beiden, auf Grund welcher die Erscheinung der Suggestion erst vollendet wird, worüber aber im Original nachgelesen werden muss. Jedenfalls sehen wir, dass sich die Suggestion auf dem Fungieren der einzelnen Äusserung als Kundgabe aufbaut und dass der suggerierte Inhalt dabei an Bedeutung zurücktritt. Die (aktive) Reaktion auf den Redenden ist wichtiger für Annahme oder Verwerfung des suggerierten Aussageinhalts als dieser selbst. So tritt an Stelle eines passiven Verhaltens und eines besonders „wirksamen" psychischen Zustandes der Person bei der Suggestion ein aktives Verhalten, was besonders deutlich an den, den „positiven" polar gegensätzlichen „negativen" Phänomenen der Ablehnung oder Repudiation einer Suggestion zu erkennen ist. Steht hier also im Vordergrund die unmittelbar erlebte Beziehung der Person, der etwas suggeriert werden soll, zu der ganzen Person des Suggestors, die in jeder Äusserung wesensgesetzlich miterlebt wird, so

ist hier die Brücke geschlagen zu den Theorien der Psychoanalyse und *Bleuler*'s, was der Verfasser nicht genügend hervorhebt, über den methodologischen Schwächen dieser Lehren ihren sachlichen Gehalt unterschätzend. Mit dieser Einschränkung müssen wir in der hier folgenden Polemik gegen *Bleuler*, die Psychoanalyse, *Vogt*, *Löwenfeld*, *Lipps*, *Tarde* (Nachahmungstheorie), *Serog*, *Kretschmer*, *Kronfeld*, *Schilder*, dem Verfasser im übrigen durchaus beistimmen. Er hat auch recht mit der Behauptung, dass er der Tatsache der Beziehungen zwischen Suggestion und Affektivität (*Bleuler* spricht übrigens von der Suggestibilität, die nicht mit der Suggestion zu verwechseln ist) wegen ihrer Allgemeinheit nichts für das Verständnis der Suggestionserscheinungen im Besonderen zu entnehmen vermag.

Auf dem Umweg über das Problem und die Tatsachen der Gegebenheitsweise der Person, des persönlichen Stils und des Verstehens, wo wir manchen klugen Einzelbemerkungen begegnen, kommt Verfasser auf die Beziehungen der Suggestion zu den „Stiltrübungen" und zu den verschiedenen „Klarheitsgraden des Verstehens", wobei er sachliches und psychologisches Verstehen gebührend auseinander hält und der Abhängigkeit der Grade der Suggestion von jenen Momenten im Einzelnen nachgeht. Wir können hier erstmals von einer immanenten Systematik der Suggestionserscheinungen reden, müssen aber auch hier wieder auf das Original verweisen. Für den medizinischen Leser, der sich ja hauptsächlich für die höheren und höchsten Grade der Suggestionserscheinungen interessiert, sind diese Ausführungen besonders wichtig, wenn auch in Kürze nicht wiederzugeben. Sehr wichtig ist sodann die Fundierung der Suggestionserscheinungen auf dem Wir-Erleben oder dem Erleben der Gemeinschaft, das im Anschluss an die modernen gestaltpsychologischen und soziologischen Grundauffassungen geschildert wird. Hier wäre ein Hinweis auf die wichtige Arbeit von *Edith Stein* „Individuum und Gemeinschaft" (*Husserl's* Jahrbuch 5), welche gerade für das Problem der Suggestion wertvolle Beiträge enthält, wichtig gewesen, desgleichen eine Auseinandersetzung mit *Scheler*'s neuem Begriff der „Einsfühlung" (in der 2. Auflage von „Wesen und Formen der Sympathie"). Durch die Einfügung der Lehre von den Gemeinschaftserlebnissen in diejenige vom persönlichen Stil und Verstehen baut sich des Verfassers Lehre von der Suggestion in streng logischer Konsequenz vor uns auf, das schrittweise suggestive Sichaneignen fremder Inhalte auf dem Boden des Wir-Erlebens betonend und die Abhängigkeit der übernommenen Inhalte selbst von den Arten der Kundgabe, des Stils und des Verstehens hervorhebend.

Der dritte Abschnitt behandelt den „Vorgang der Suggestion". Derselbe ist mit der Bejahung oder Verneinung der einzelnen Inhalte auf Grund des Bejahens oder Verneinens der ganzen fremden Person beendet. Die Selbsttäuschung über die Art der Motive, die logischen Fehler, die Wahrnehmungs- und Wertillusionen, die sich daran schliessen, sind nur ein Ergebnis der Suggestion, dürfen aber doch in einem weiteren Sinne noch zum Vorgang der Suggestion gerechnet werden. Sie verdanken ihre Entstehung einer ganzen Reihe von Zwischengliedern zwischen der Äusserung des Suggestors und dem Erleben des „Perzipienten", Zwischengliedern, welche teils den historischen Prozess der psychischen Individualentwicklung selbst, teils seinen Einfluss auf die sachliche Ordnung der Umwelt betreffen und welche, nebenbei bemerkt, für das Verständnis eines der psychoanalytischen Grundprobleme (Nachwirkung und Einfluss von Kindheitseindrücken) von grösster Wichtigkeit sind. An dieser Stelle, die gleichsam den psychischen „Ernährungs- oder Stoffwechselprozess" zum Gegenstand hat, wäre ein Eingehen auf *W. Haas*' Lehre von der Psychisierung (Die psychische Dingwelt 1921) fruchtbar gewesen. Auch auf den wertvollen Aufsatz von *Kronfeld* „Zur Phänomenologie und theoretischen Pychologie der individuellen Kultur" (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 54) sei hier hingewiesen.

In dem vierten Abschnitt wird die Autosuggestion besprochen und gegen die Lehre von der „Verwirklichung bestimmter Vorstellungen" (*Baudouin* u. A.) Sturm gelaufen. Und das mit Recht, denn diese Lehre arbeitet mit sehr unscharfen Begriffen und sehr vagen theoretischen Substruktionen. Zunächst muss festgehalten werden, dass durch die Suggestion keinerlei neue psychophysische Beziehungen gestiftet, sondern nur vorhandene aktualisiert oder in bestimmter Weise verändert

werden können. Sodann muss gefragt werden, was denn unter Vorstellung (wofür *Husserl* bekanntlich mindestens 11 verschiedene Bedeutungen herausgestellt hat) gemeint ist, muss vor allem wieder zwischen Vorstellen und Vorgestelltem oder dem in der Vorstellung anschaulich Gehabten scharf unterschieden werden. Schon der Mangel solcher primitivster Unterscheidungen macht jene Theorien unklar und wissenschaftlich unfruchtbar. Was der Verfasser an ihre Stelle setzt, nämlich die Lehre von der Koordination von Vorstellen, Bewegungen und vegetativen Funktionen (im Gegensatz zur kausalen Einwirkung der ersten auf die beiden letzteren) ist sicher richtig, stimmt auch mit den Anschauungen moderner Philosophen und Biologen (man denke etwa an *Scheler* und *Buitendijk* und *Plessner*) durchaus überein, ist hier jedoch zu knapp ausgeführt, um medizinische Leser überzeugen zu können. Immerhin sei auf diese Ausführungen über den „Aufbau der Ausdrucksfunktionen auf der Tendenz der einheitlichen Zuwendung" besonders aufmerksam gemacht, weil gar kein Zweifel besteht, dass diese Anschauungen mit der Zeit auch die in der Psychiatrie herrschenden psychophysischen Auffassungen beeinflussen werden. „Die Zuwendungen der Person zu irgendwelchen Gegenständen", nur soviel sei hier herausgehoben, sind nicht durch Vorstellungen, sondern „durch Gesetze des organischen Geschehens und durch Sinneszusammenhänge bestimmt". Hieraus ergeben sich auch wichtige Hinweise auf die Psychotherapie überhaupt. Im Übrigen sind jene Korrelationen zwischen Vorstellung, Wahrnehmung, Wissen einerseits, vegetativen Prozessen und motorischen Einstellungen andererseits für die Ausnützung der Suggestion praktisch von grösster Wichtigkeit, sie stellen aber der Theorie der Suggestion keine neue Aufgabe.

Was nun die Beziehungen der Autosuggestion zur Fremdsuggestion anlangt, so besteht hier im wesentlichen überall eine direkte Analogie. Verfasser fand die Ordnung der Umwelt bisher in dreierlei Hinsicht gegliedert: einmal als sachliche Ordnung auf Grund der objektiven Bedeutungszusammenhänge, sodann als Ausdruckssphäre der fremden Person und schliesslich als Interessensphäre der eigenen. Waren es die der Ausdruckssphäre zugehörigen Motive, auf deren Wirksamkeit die Fremdsuggestion beruhte, so kommen für die Autosuggestion die zur Interessensphäre der eigenen Person zugehörigen Motive in Betracht. Der objektive Aufbau unserer Interessensphäre, die Art und Weise, wie wir uns selbst in vitaler, sozialer, geistiger Hinsicht erleben und schliesslich die „Qualität der Inhalte" bestimmen über das Mass der Wirksamkeit der autosuggestiven Momente für die Aneignung des einzelnen Inhalts. „Typische Beispiele der Autosuggestion sind die Fälle, in denen das Nützliche für das Gute, das Begehrte für das Richtige, das Gewünschte für das Wirkliche bona fide gehalten werden." „Durch die Interessensphäre wird eine Rangordnung der Werte im persönlichen Erleben geschaffen, die in den meisten Fällen eine Verzerrung der sachlich geforderten ist." Die Analogie zwischen den Beziehungen von sachlicher und Ausdruckssphäre einerseits, sachlicher und Interessensphäre andererseits scheint sich auch auf die Phänomene der Repudiation zu erstrecken, denn wie im Gemeinschaftserleben gibt es auch im Selbsterleben bekanntlich alle Formen der Feindschaft vom Hass bis zur Verdammung und damit alle jene Täuschungen der Autosuggestion, die wir im Gebiet des Gemeinschaftserlebens als Täuschungen der Fremdsuggestion finden. Referent möchte in dieser weitgehenden sachlichen Analogie eine tiefere Begründung dafür erblicken, dass seelische Vorgänge der Einzelperson so gern und so leicht durch Analogie aus dem Gemeinschaftserleben dargestellt, die Einzelpersonen analogisch in eine „Vielheit von Personen" aufgelöst werden. So bei *Freud* an entscheidenden Stellen seiner Lehre, so bei *Plato* in seiner Republik, so bei *Nietzsche* und vielen Anderen.

Eine klare und durch manche glückliche Formulierung das Vorhergehende illustrierende und vertiefende Zusammenfassung beschliesst die wertvolle, an Wissen, Gedanken und Anregungen reiche Arbeit. Sie zeigt, dass psychopathologische Grundprobleme heute nicht mehr auf dem Boden der Psychiatrie allein in Angriff genommen werden können, sondern, dass ihre Behandlung ein umfassendes philosophisches, wissenschaftstheoretisches, logisches, psychologisches und so-

ziologisches Wissen — neben dem psychopathologischen und psychiatrischen — voraussetzt. —

Wenn *Storch* in seiner Besprechung dieser Arbeit (Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Ps. Bd. 41, S. 792 f.) dem Verfasser seine „grundsätzliche Ablehnung der dynamischen Theoriebildung" vorwirft, so muss der Verfasser gegen diesen Vorwurf in Schutz genommen werden, da er ja nur von Wesen und Vorgang der Suggestion handelt; und hierfür lockt man mit jenen Theorien und der ganzen Lehre von den Energieverschiebungen keinen Hund mehr vom Ofen. An einzelnen Stellen, insbesondere in seiner Polemik gegen *Lipps*, begründet Verfasser seinen Standpunkt überdies ausführlich. Motivationsbeziehungen, als durchaus ideelle Beziehungen, können durch physikalische Energieverschiebungen niemals „erklärt" oder dem Verständnis auch nur um einen Zoll näher gebracht werden, vielmehr handelt es sich bei den beiden Betrachtungsweisen um ganz verschiedene Dimensionen, dort derjenigen der Intentionalität oder des Meinens, hier der des Geschehens. Nur das könnte man dem Verfasser vorhalten, dass er auf den Faktor der Suggestibilität als solchen aus praktischen Gründen noch näher hätte eingehen können, wiewohl er mit Wesen und Vorgang der Suggestion selbst ja nichts zu tun hat. Immerhin kann man sich auch hierfür das Nötige aus seinen Ausführungen zusammenlesen und ergänzen. *Storch* hätte nur dann recht, wenn er neben dem motivationsmässigen Verstehen eine dynamisch-kausale Betrachtung des Seelenlebens überhaupt forderte, was aber etwas ganz anderes ist, als die (ganz unmögliche) Annahme einer „Korrelation" zwischen Motivation und dynamisch-energetischer Kausation. *Strauss* hätte jener Forderung tatsächlich mehr entgegenkommen können, wenn er strenger unterschieden hätte zwischen den Motiven der Aneignungen oder Verwerfungen und den Quellen (Stimmungen, Bereitschaften usw.), denen sie entspringen, wie dies *Edith Stein* (a. a. O.) im Anschluss an *Pfänder* getan hat. Wenn, wie *Edith Stein* glaubt, dafür, dass aus einem möglichen Motiv ein wirkliches wird, schon kausale Momente mit ins Spiel treten müssen, so müsste man neben den Motivationsbeziehungen der Suggestionserscheinungen auch die psychisch-kausalen Faktoren, die im Tatbestand der (dauernden oder vorübergehenden) Suggestibilität enthalten sind, mehr berücksichtigen, vorausgesetzt, dass man Wesen und Vorgang der Suggestion im Zusammenspiel mit allen an ihrer Realisierung beteiligten Faktoren untersuchen will. Im Seelenleben greifen Motivation und Kausation wohl ständig in- und durcheinander. Genau besehen liegt diese Unterscheidung bei *Straus* vor, sie ist aber verdeckt durch eine zu weite Fassung des Motivbegriffs, der bei ihm sowohl echte Motive, als auch Strebungen (und Widerstrebungen) und Interessen umfasst. Die letzteren wirken sowohl phänomenal, als, wenn man will, auch kausal, die erstern wirken überhaupt nicht. *L. Binswanger*, Kreuzlingen.

---

3. Edgar Michaelis: Die Menschheitsproblematik der Freud'schen Psychanalyse (Urbild und Maske).

Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1925.

Michaelis beabsichtigt eine grundsätzliche Untersuchung der neueren Seelenforschung. In der Art seiner kritischen Auseinandersetzung mit dem psychoanalytischen Problem betritt der Autor einen neuen Weg, indem er auf die Berücksichtigung des kasuistischen Materials verzichtet und den Versuch der Analyse des *Freud'*schen Werkes, sowie besonders der Persönlichkeit *Freuds* selbst, versucht.

In der kurzen Einführung zeigt *Michaelis*, wie *Freud* aller rein methodologischen Kritik an seinem Werk den Boden entzog, da er selber auf die Lücke seines Systems hinwies. Mit der Art nun, wie *Freud* diesen Sprung in seiner Forschung zu überdecken versuchte, gerät *Michaelis* in Widerspruch und will seinerseits aufzeigen, wie sich ein lückenloser, innerer Zusammenhang in den *Freud'*schen Arbeiten herstellen lässt.

Für die äusseren Widersprüche, die schon *Kuno Mittenzwey* in seiner kritischen Auseinandersetzung der Jahre 1911—14 gesehen hatte, will *Michaelis* die Wurzel in den inneren Konflikten *Freuds* finden. Dies Unterfangen muss aufschlussreich und interessant sein, da einem so persönlichen Werke wie demjenigen *Freuds*, bei dem naturgemäss viele Kenntnisse und Erfahrungen aus der Beobachtung der eigenen Person, der Analyse des persönlichen Seelenlebens stammen. *Michaelis* stützt sich denn auch auf die Bekenntnisse *Freuds*, die als solche — mehr oder weniger deutlich — in seinem Werk kenntlich sind und hofft dadurch eine Vertiefung zu erreichen, deren Ergebnis die kritische Durchleuchtung der persönlichen Konflikte eines verehrten Mannes entschuldigt.

Im ersten Teil des dreigeteilten Buches reiht *Michaelis*, nachdem er richtig die *Freud*'sche Lehre als „Triebpsychologie" charakterisiert, eine Anzahl von Einwänden aneinander, die schon oftmals gegen die Praxis der Psychoanalyse erhoben wurden. Im besonderen wendet er sich gegen den Missbrauch, der mit der „Übertragung" getrieben werden könnte, wie auch gegen die zu grosse Entfernung zwischen der Deutung von Träumen und Phantasien und einem irgendwie weckbaren Erlebnisgrund. In der Haltung des Analysanden als dem Wissenden, dem Hüter des Geheimnisses des Unbewussten erblickt *Michaelis* eine materialistische Grundeinstellung, „die alles Seelische auf Triebregungen" reduziert. Während so auf der einen Seite die Kritik sich gegen die nur „Sexualpsychoanalyse" wendet, die jedoch immer noch in Zusammenhang mit der Instinktauffassung der Biologie zu bringen war, spricht *Michaelis* andererseits der Mehrdeutigkeit der Phänomene das Wort und gleitet dadurch in eine mehr spekulative Betrachtungsweise hinein. *Michaelis* macht sich denn auch die Einteilung des begabten *Freud*schülers *Silberer* in eine „triebhafttitanische und strebend-anagogische Möglichkeit der Deutung" zu eigen, gegen die *Freud* sich ausdrücklich aussprach. Indem *Michaelis* Äusserungen *Freuds* zum Problem der Traumdeutung zusammenstellt, möchte er sichtbar machen, dass *Freud* selber die Erkenntnis besitzt, „dass alle rationalistischen Deutungen nicht das letzte Geheimnis enthüllen und dass auch seine Forschung ins Unbetretene, nie zu Betretende" führe.

Im ferneren versucht *Michaelis* seine These auch am Problem der Verdrängung zu erhärten, da dieser Vorgang nicht nur „das Triebhafte", sondern ganz andere seelische Strömung umfasse. Hierin sieht *Michaelis* die ganze Problematik der Psychoanalyse beschlossen. Bei Streifung des Neuroseproblems äussert *Michaelis* Ansichten, die denen *C. v. Monakow*'s sehr nahe kommen, da er an die Kränkungen und Wunden von Kindheit an erinnert. Für *Freud* glaubt er das innere Wissen um diese Probleme annehmen zu müssen, da doch die Grunderfahrung der „Not des Lebens" für dessen Weltanschauung bindend geworden sei.

In einem zweiten Paragraphen setzt der Verfasser sich in klarer Weise mit der *Freud*'schen Libidotheorie auseinander, deren fehlerhafte Auswirkung den Mechanismus bei der Neuroseentstehung überwiegend bedingen soll. Die mangelhafte Beachtung der Ich-Entwicklung im Rahmen dieser Theorie habe *Freud* selber erkannt, dennoch diese eingestandene Lücke verschleiert, um „den Anschein einer ganzen Erkenntnis zu erwecken." *Freuds* Wissen beschränke sich nicht nur auf die Entwicklung der Ich-Triebe, sondern *Freud* bringe auch Beiträge zu ihrem Wesen, wenn er fordere, dass zur Vermeidung pathogener Konflikte eine ichgerechte und ideale Befriedigung einsetzen müsse. Diese Forderungen des Ich sind sehr wohl vergleichbar dem, was *C. v. Monakow* als Auswirkung der individuellen Horme bezeichnet. Hier nun kollidieren die tieferen Erkenntnisse *Freuds* mit seiner, an diesem Wissen gemessen, banaleren Libidotheorie. *Michaelis* zeigt uns, wie die späten Formulierungen in „das Ich und das Es", über die Idealbildung des Ichs und seine Bedeutung für neurotische Erkrankungen bereits in den „Studien über Hysterie" von *Freud* verwandt wurden. Die innere Entzweiung *Freuds* begründe seine Weltanschauung, wie seine Psychologie und führe zu den inneren Widersprüchen seiner Haltung. Das zentrale Problem der Psychanalyse liege hierin, solange man „die paradoxen Formeln für sein Letztes" nähme und nicht sehe, dass dahinter „ein Mensch mit seinem Wider-

spruch" stehe. Der innere Zwiespalt *Freuds* verschleiere die Ideale, die er habe, vor die er aber seine so materiell klingenden Dogmen stelle.

Nachdem *Michaelis* das Problem zwischen Urbild und Maske bestimmt hat, geht er in dem zweiten Teil des Buches daran, eine psychologische Lösung der so aufgedeckten Widersprüche zu versuchen. Das Gewissensproblem wird nur gestreift und mit dem der Idealbildung, da beide eng zusammen hängen, verknüpft. *Freud* spricht von der „Institution des Gewissens" und begreift dieses wie die Bildung des „Ich-Ideal" als von aussen aufgenötigt. Dem gegenüber formuliert *Michaelis* seine Erkenntnis — die sich mit dem durch nicht nur psychologische Betrachtungsweise Gewonnenen deckt — dass „der Drang nach ichgerechter und idealer Befriedigung, die Idealität, primär und innerlich angelegt ist, dass eben so wenig wie das Gewissen, das Ideal seinem Wesen nach von aussen her erklärbar und abwendbar ist." Sätze wie diese sind um so erfreulicher, als sie uns die Möglichkeit einer Verständigung zwischen einer biologischen und psychologischen Betrachtungsweise nahe rücken. *Michaelis* zitiert gern eine Anzahl *Freud*'scher Äusserungen über die Idealbildung von seiten des Ich, um zu zeigen, wie gut *Freud* die fehlenden Zusammenhänge in Wirklichkeit kenne und führt die mangelnde Einbeziehung dieses Wissens in die Lehre, auf eine Verdrängung dieser inneren Idealität bei ihrem Schöpfer selbst zurück. In symbolischer Inbeziehungsetzung erinnert *Michaelis* an das von *Freud* selbst gewählte Motto: „Flectere si nequeo superos Acheronta movebo."

Als Belege für die sehr subjektive Bedingtheit der Lehrmeinungen der Psychoanalyse zieht *Michaelis* die „Bekenntnisse" *Freuds* heran, wie sie sich vornehmlich in der „Traumdeutung" und in der „Psychopathologie des Alltagslebens" finden. Diese seelischen Bedingtheiten der Person *Freuds* werden ihrerseits auf eine innere Gesetzmässigkeit basiert, die nicht mehr erlaubt, von einer Willkür in den Ausgangspunkten zu sprechen, sondern die ganze Entwicklung der Person wie der Lehre in folgerichtige Beziehung setzt, zu der „emotionalen Konstellation" ihres Schöpfers; einer Haltung, die aus allgemein menschlicher Tragik erwächst.

Durch die Verwendung psychoanalytischer Methoden zeigt *Michaelis*, wie der „Leugner der inneren Idealität und des Triebes zur Vervollkommnung beseelt ist vom inneren Ideal, und dass die höheren Strebungen als verborgenes Gut auf dem Grunde der Seele ihres Schöpfers" aufzeigbar sind. Die Tatsache der Maske, von *Nietzsche* hergeleitet, auf diesen, *Freud* und verwandte Schriftsteller der Epoche angewandt, erfährt ihre psychologische Erklärung in der allzu grossen Reizbarkeit des Gefühls. Als sozusagen typische Reaktion auf die Umwelt sollen die seelischen Grundkräfte eine Lähmung erfahren, so dass „die Rezeptivität die Spontaneität untergräbt und überwuchert, das Innere verschlossen wird und nur noch eine verhüllte, grossenteils kritisch-satirische Einstellung zur Welt übrig bleibt."

So macht *Michaelis* die Entstellung der *Freud*'schen Lehre verständlich, ihre Reduzierung auf ein Bündel von Trieben und Leidenschaften, worin eine innere Idealität und die Innerlichkeit des primären Ich keinen Platz hat. Die Entfernung von der Wirklichkeit und die Beschränkung auf die angeblich allein erkennbaren Sexualtriebe seien die Folgen jener Ausschaltung der urtümlichen Strebungen, deren Zentrum und Träger das Ich ist. Im Bemühen um die Zergliederung des Gewordenseins der Person *Freuds* greift *Michaelis* weit ins vergleichend Psychologische aus. Er rechnet *Freud* zu den „grossen Zwiespältigen", deren inneres Chiasma nochmals mit den zeitlichen Bedingtheiten der Welt kollidiert, er versucht ihn auch hierin zu verstehen, indem er hinter ihm den Aspekt der „modernen" Zeit entrollt. *Nietzsche* ist ihm dazu der vornehmste Kronzeuge.

Im dritten Teil des in verschiedener Hinsicht anregenden Buches fasst *Michaelis* seine Ergebnisse zusammen. Seiner Kritik und Analyse stellt er als neue Aufgabe eine freie Seelenforschung gegenüber, „die nicht nur das Triebhafte, sondern gerade das Eigentümliche des Ich in seiner Wesenheit zu erfassen sucht". Zwei Wege eröffnen sich ihm, um *Pindars* Forderung „Werde, der Du bist", der Selbstbestimmung nach dem eingeborenen inneren Gesetz, gerecht zu werden, um dem Neurotiker aus seinem inneren Konflikte zu helfen. Einmal der von *Freud* konsequent beschrittene Weg,

einer Reinigung, einer Abstossung des Fremden, das von allerfrühester Kindheit an die innere Entfaltung verbildend stören und gefährden kann. Zum andern sei nur „die Bildung der ursprünglichen, spontanen strebenden Innenkräfte" (vergleichbar den Autakoiden *v. Monakows*) notwendig. Das Ziel einer freien Seelenforschung und Psychotherapie ist für *Michaelis* eine „Seelengesundheit", die er nach *C. G. Carus* (dem letzthin für uns neu entdeckten Arzt und Psychologen aus der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts) als „eine Harmonie aller Funktionen eines organischen Ganzen innerhalb der Einheit seiner ihm gemässen Entwicklung" anstrebt.

Das Buch von *Michaelis*, der sein Grundthema, — die Ursachen für *Freuds* Zwiespältigkeit aufzuzeigen — vielfach abirrend variiert, bietet so viel gedanklich Wertvolles, dass manche Einwände gegen die Parallele mit *Nietzsche* wie die unsichere Fundierung der Idealität, leicht zu unterdrücken sind. Das Positive dieses Buches liegt eben darin, dass es zeigt, nach welcher Seite hin unser psychoanalytisches Forschen zu erweitern ist und welch neue Fundamente sich in Richtung auf den Ausbau der eingeborenen moralischen Qualitäten errichten lassen.

Erich Katzenstein (Zürich).

---

4. H. W. Maier: Der Kokainismus.

Georg Thieme-Verlag, Leipzig, 1926. — Preis 15 RM., geb. 17,50 RM., 270 S.

Den wertvollsten Teil dieser umfassenden Studie zur „Geschichte, Pathologie, medizinischen und behördlichen Bekämpfung" des Kokainismus bildet das reichhaltige kasuistische Kapitel mit den Krankheitsgeschichten von nahezu 35 klinisch beobachteten Kokainisten. Dabei ist die anschauliche Schilderung dieser Fälle, das Herausschälen des Charakteristischen ohne Schematisierungsdrang, die weitgehende Berücksichtigung subjektiver Berichte der Patienten (vorwiegend Intellektueller) selbst hervorzuheben, und an sich ist es als Verdienst des Verfassers zu buchen, dass er überhaupt eine derartige Fülle des Materials (er spricht von nahezu 100 Fällen im ganzen) zu Gesichte bekommen und die Patienten, auch wenn sie Anstaltentlassen waren, nicht aus den Augen verloren hat. Verfasser kann somit — um mit seiner Vorrede zu sprechen — mit Recht erwarten, dass neben dem Mediziner auch der Jurist, der Polizei- und Verwaltungsbeamte dasjenige in der Darstellung findet, was er zur Kenntnis und zur Beteiligung bei der sozialen Bekämpfung der Erscheinung des Kokainismus nötig hat.

Schon die erwähnte Kasuistik allein gibt dem Mediziner einigermassen Klarheit, wonach er in erster Linie zu fahnden hat, wenn ihm — und das wird selten ohne irgendwelche gerichtliche Intermezzi geschehen — ein Koka-Erkrankter gegenübergestellt wird. Sei es unter dem Bilde eines akut Vergifteten, sei es unter dem des chronisch Erkrankten, der subakuten Kokaindelirien oder endlich des Kokainwahnsinns. Zudem lässt der Verfasser dem kasuistischen Teil eine eigene, über den Rahmen der bisherigen Darstellung der Psychiater hinausgehende systematische Einteilung der Kokainpsychosen vorausgehen und auch dies erst nach gründlicher Darlegung der Allgemeinen Symptomatologie der Kokaineinwirkung auf den Menschen. Die Erscheinungen am sympathischen Nervensystem werden darin geschildert (Reizsymptome nach Art der *Horner*'schen Trias mit erhöhter Pulsfrequenz, Herzklopfen und Druckgefühl auf der Brust, Atemfrequenzerhöhung, Blutdrucksteigerung, event. zentral bedingte Temperatursteigerung und urtikariaartige Hautveränderungen.) — Unter den Wirkungen auf die Sexualsphäre wird erwähnt: Beim Weibe Steigerung der sexuellen Spannung in körperlicher sowie in seelischer Richtung, Bedürfnis zu Masturbation, bei Sexualverkehr rasche Auslösung des Orgasmus, Sucht nach Vervielfachung desselben. Beim Manne Abschwächung der Potenz, allmähliche Abnahme der Erektionsfähigkeit, dagegen Starkbleiben der „psychischen Potenz" (phantastisch-obszöne Vorstellungen, nicht selten homosexuellen Einschlags usw.). — Die Auswirkungen des Giftes auf den Darm-

traktus geben wenig Typisches, ebenso sind Sprache und Schrift, verglichen mit andern Geisteskrankheiten, kaum charakteristisch verändert.

Mangelnde eigene klinische Beobachtungen und Erfahrungen verbieten dem Referenten, kritisch zu beurteilen, wieweit die bisher erwähnte und die sich daran anschliessende Symptomatologie auch der höheren psychischen Funktionen bei Kokain-Intoxikationen bis zum Kokainwahnsinn und ihre differenzialdiagnostische Abgrenzung gegenüber andern Psychosen (insbesondere Schizophrenie, Hysterie, Alkoholismus) wirklich charakteristische Differenzierungsmöglichkeiten für die Praxis schafft. Erwähnt sei an dieser Stelle nur noch die Systematische Einteilung der Kokainpsychosen nach *H. W. Maier:*

1. *Akute Kokainwirkung:* Bei erstmaliger Intoxikation meist nur unbedeutende Rauscherscheinungen mit wenig oder fehlender Euphorie und stärkerer ängstlicher Beklemmung, kombiniert mit ausgesprochen somatischen Reiz- und Lähmungserscheinungen.

Stark euphorische Rauschzustände mit motorischer Erregung und leichten halluzinatorischen Erscheinungen und besonders lebhaft gefärbten, inhaltlich komplexgefärbten Gesichtshalluzinationen bei klar erhaltenem Bewusstsein.

Akute deliriöse Rauschzustände mit Mischung von Euphorie, Gereiztheit Angst und stärkster motorischer Erregung ohne Ataxie und teilweiser Verwirrtheit

2. *Chronische Kokainwirkung:* Kokainsucht ohne Dauerschädigung. Cocainismus chronicus mit Dauerschädigungen. Cocainismus periodicus oder, Cocainomanie, d. h. Auftreten zeitweiser Betäubungssucht bei Epileptoiden oder. andern Psychopathen (entsprechend dem Bilde der Dipsomanie).

3. *Subakute Kokaindelirien:* Euphorisch-halluzinatorisches Syndrom mit lebhaften, hauptsächlich optischen Halluzinationen.

Ängstlich paranoides Syndrom mit vielen optischen, akustischen und taktilen Halluzinationen und starker motorischer Erregtheit.

Oneroides Syndrom mit ängstlicher Stimmung, oft kinematographischen, daneben auch andern optischen und akustischen Halluzinationen bei motorischer Passivität.

4. *Kokainwahnsinn* oder *chronisches systematisiertes Kokaindelir.*

5. *Korsakow'sche Kokainpsychose.*

6. *Kokainparalyse.*

Die dem klinisch-kasuistischen Teil vorausgehenden Kapitel I—V befassen sich mit der botanischen, chemischen, sowie der experimentell-physiologischen Seite und der Verbreitungsweise des Kokainismus. Sie sind recht breit gehalten, unterscheiden sich von ähnlichen Monographien dadurch, dass hier nicht wahllos aus der grossen einschlägigen Literatur herausgegriffen wird, sondern, dass — sei es auch mitunter mit epischer Behäbigkeit — der jeweilige Autor selbst das Wort erhält, ferner durch eine klare Darstellung des Nachweises von Kokain in der Leiche, dessen Isolierungsmöglichkeiten aus dem Harn, sowie einer Zusammenstellung seiner speziellen chemischen Reaktionen.

Der pathologisch-anatomische Artikel mit den von Brasetta und Invernizzi (Tierpräparate) übernommenen Abbildungen musste gemessen an dem wenig Charakteristischen, das uns die Anatomie der Kokainvergiftungen bis heute gegeben hat, dürftig ausfallen, und mit Recht betont der Verfasser, dass hier an Hand des Tierversuches weitere Abklärung vonnöten wäre.

Für Ärzte und besonders Schweizer-Juristen von gleichem Interesse dürften dann wiederum die in den letzten 50 Seiten gegebenen therapeutischen Winke sein, die sich im wesentlichen in einer Prophylaxe, die über das Individuum, ja sogar den Einzelstaat hinausgehen muss, will sie wirklich Nutzbringendes leisten, erschöpfen. Ihren höchsten Ausdruck findet sie in der (dem Buche wörtlich beigegebenen) sogenannten Haager Opiumkonvention 1912, die die Grundlage der seither durch den Völkerbund neugeregelten internationalen Bekämpfung der schrankenlosen Verbreitung von Betäubungsmitteln bildet.

Zusammenfassend ist zu betonen, dass hier ein Kliniker, für dieses Gebiet besonders berufen, gestützt auf ein reichhaltiges Material, den Versuch einer klaren Symptomatologie und Pathogenese des Kokainismus, gemessen an Schweizer-Verhältnissen, durchgeführt, dazu viel Wissenswertes über Geschichte, Pathologie und namentlich auch Forensis in gefälliger Form beigefügt und damit Anregung zu weiterem Studium gegeben hat. *J. Littmann.*

5. Ladislaus Benedek:
Der heutige Stand der Behandlung der progressiven Paralyse.

S. Karger, Berlin, 1926. 219 Seiten. Mk. 12.—.

Die in Band XVII, Heft 1, erschienene Besprechung des Buches von *Gerstmann* über die Malariabehandlung der progressiven Paralyse gibt uns Anlass, auf das soeben veröffentlichte Werk von *Ladislaus Benedek* hinzuweisen, das das Thema der Paralysebehandlung in seinem ganzen Umfange – nicht nur vom Standpunkte der aktuellsten Methode – vor uns entrollt, und darüber hinaus die interessantesten Ausblicke auf alle Aspekte des Paralyseproblems (Pathogenese, Histopathologie, Serologie usw.) in knapper, aber alles Wesentliche berücksichtigender Weise uns gewährt. Durch die ungewöhnlich reichliche Erfahrung des verdienten Autors auf dem Gebiete der syphilogenen Hirnerkrankungen und seine gründliche Kenntnis der zu unheimlichem Umfange angewachsenen Literatur gewinnt die Darstellung seiner persönlichen Anschauungen ausserordentliche Bedeutung und vielfach zwingend überzeugende Kraft.

Wir müssen uns darauf beschränken, einige besonders lesenswerte Abschnitte hervorzuheben. Da ist vor allem des glücklichen Versuches zu gedenken, nicht nur die „klinischen", sondern auch die „histologischen Remissionen" als Kriterien der Wirksamkeit einer Behandlungsmethode zu bewerten, und in diesem Zusammenhange eine grundsätzliche Sichtung der ihrer Natur nach definitiven und der noch reparablen Läsionen vorzunehmen. Dann seien die kritischen Einwände des Autors gegen verschiedene Theorien der Paralyseentstehung erwähnt (z. B. die „Ektodermparasiten" von *Gennerich,* die „Monorecidiv"-Lehre von *Ferranini,* die „Immunschwäche" nach *Hauptmann,* die „Katalysetheorie" von *Pötzl* usw.), sowie die erneute Verfechtung seiner eigenen schon vor 13 Jahren begründeten Anschauungen, wonach der Unterschied zwischen Lues cerebrospinalis und Paralyse in bezug auf die Luetin-Reaktion geeignet ist, Differenzen der Allergie erklärend heranzuziehen. Freilich verhehlt er sich nicht, dass die Wirkung der Abwehrreaktionen auf die Veränderungen des Hirngewebes bei Paralysis progressiva infolge der noch mangelhaften Kenntnis der immunbiologischen Verhältnisse der Syphilis noch nicht genügend abgeklärt ist. Bei Besprechung der Malariabehandlung, die er in 46 Fällen angewandt hat, legt *Benedek* hinsichtlich der Annahme therapeutischer Erfolge so vorsichtigte Zurückhaltung an den Tag, dass die von ihm auf jene Behandlung zurückgeführten Besserungen geringeren oder grösseren, teilweise sehr bedeutenden Grades um so überzeugender wirken. Bei sehr gründlicher Besprechung der „spezifischen", d. h. antiluetischen Behandlungsversuche nimmt er Stellung gegen die theoretische Begründung der *Gennerich*'schen Endolumbaltherapie, d. h. gegen die Lehre von der sogenannten „Liquordiffusion".

Wir glauben, dass es nicht möglich ist, sich in einer gedrängteren und übersichtlicheren Form über den gegenwärtigen Stand der Paralysetherapie und den ganzen daran anknüpfenden biologischen Fragenkomplex orientieren zu lassen, als sie uns der ungarische Psychiater in diesem Buche dargeboten hat, und empfehlen es deshalb aufs Wärmste. *Robert Bing* (Basel).

9. Nekrolog.

Camillo Golgi †.

La Scienza onora oggi la memoria di *Camillo Golgi*, già professore di anatomia umana normale e poi di patologia generale, spentosi a 86 anni, il 21 gennaio scorso, a Pavia, dove Egli aveva studiato e dove risiedeva ormai da un cinquantennio circa.

Da moltissimi anni la fama di *Golgi* era divenuta internazionale, essenzialmente per due gruppi di lavori, riguardanti l'uno la struttura dei centri nervosi; le varietà biologiche dei parassiti malarici l'altro.

È merito grande di *Golgi* di avere per primo, servendosi di un metodo nuovo — l'impregnazione cromoargentica — diradato le tenebre che pesavano sulla minuta conoscenza dell'armonia strutturale del sistema nervoso. Egli poteva, così, mietere messe abbondante in campi fino allora non potuti coltivare. Agli studi di *Golgi* si debbono, infatti, le prime nozioni precise sulla morfologia e sui rapporti dei singoli elementi nervosi, i quali apparivano subito di due tipi differenti per lo meno.

Erano, così, gettate le prime salde basi di quel lavorio poderoso, che, spinto poi innanzi da altri ricercatori, ed anche con altri metodi, doveva condurci alle acquisizioni meravigliose recenti sulla fine architettura del sistema nervoso centrale.

A *Golgi* si debbono anche la dimostrazione della intimità dei rapporti tra linfatici cerebrali e linfatici leptomeningei, la descrizione delle cellule aracnoidi della nevroglia e lo studio dei rapporti di questa con i vasi, l'identificazione della genesi gliale dei gliomi, la scoperta dei fusi sensitivi muscolo-tendinei, la scoperta dell'apparecchio di sostegno della mielina nelle fibre nervose centrali e periferiche, ecc.

Altro campo attivamente coltivato dal *Golgi* fu quello della biologia della malaria. Egli dimostrò per primo l'esistenza di varietà, a caratteri biologici particolari, dell'emosporidio malarico e chiarì, attraverso il ciclo di sviluppo del parassita, la genesi della intermittenza degli accessi.

Numerosi sono gli altri lavori di minor mole, che dimostrano del pari la sua finezza discriminativa.

E i contemporanei lo onorarono. E gli furono assegnati il premio *Riberi* della Accademia di medicina di Torino e il premio *Thompson* della facoltà medica di Boston e il premio *Nobel*. E fu nominato socio ordinario della Accademia dei Lincei di Roma, dell'Accademia Carolina-Leopoldina di Halle, della Società reale di Stocolma, dell'Accademia di medicina di Göttingen, dell'Accademia di medicina di Würzburg. E dottore *honoris causa* fu proclamato dalla Università di Cambridge.

Il lavoro scientifico è aspra via di acquisizioni tecniche e di elaborazione mentale. È basato sui fatti. Ma i fatti „non parlano" mai spontaneamente. Bisogna „farli parlare". Onde la necessità della elaborazione psichica di fatti sempre meglio accertati.

È vero, ormai, che la moltitudine dei biologi è tale da doversi pensare che non esistono persone indispensabili nel campo scientifico. La mancanza dell'attività mentale di uno è, infatti, a distanza maggiore o minore di tempo, compensata dall'attività mentale di altri.

Ma è vero del pari che le menti di levatura superiore — esiste una gerarchia di valori intellettuali anche nel campo della Scienza — anticipano di anni e di decenni il progresso scientifico.

Giustamente, quindi, *Camillo Golgi* va compreso nel numero di quei grandi ricercatori, da la cui attività si illuminano di vivida luce le vie del Sapere.

V. M. Buscaino.

10. Mitteilungen. — Communications.

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.

La XXX[e] Session du *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française* se tiendra à Genève et à Lausanne, du 2 au 7 août 1926. Elle coïncidera avec la célébration du *Centenaire* de la mort de *Pinel.*

Présidents: Professeur *Long,* de Genève; Docteur René *Semelaigne,* de Paris.

Vice-président: Professeur *Raviart,* de Lille.

Secrétaire général: Docteur *Repond,* médecin-directeur de la Maison de Santé de Malevoz-Monthey (Valais).

Les questions suivantes ont été choisies par l'Assemblée générale du Congrès pour figurer à l'ordre du jour de la session de Genève-Lausanne.

Psychiatrie: La Schizophrénie. — Rapporteurs: M. le Prof. *Bleuler,* de Zurich, et M. le Prof. *Henri Claude,* de Paris.

Neurologie: Le signe de Babinski. Caractéristiques, mécanisme et signification. — Rapporteur: M. le Docteur *Tournay,* de Paris.

Assistance: La thérapeutique des maladies mentales par le travail. — Rapporteurs: M. le Prof. *Ch. Ladame,* de Genève, et M. le Docteur *Demay,* médecin en chef de l'Asile de Clermont (Oise).

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie

Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie

Archivio Svizzero di Neurologia e Psichiatria

Offizielles Organ der
Schweizer. neurolog. Gesellschaft sowie des Schweizer. Vereins für Psychiatrie
Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la
Société suisse de Psychiatrie

herausgegeben – dirigé
unter Mitwirkung von – avec la collaboration de

Prof. Asher, Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Prof. P. Dubois (†), Dr. M. Egger, Prof. W. R. Hess, Prof. Kocher (†), Prof. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame (†), Prof. Long, Prof. A. Mahaim (†), Dr. A. Mäder, Prof. Michaud, Dr. M. Minkowski, Dr. P. v. Monakow, Dr. Ch. de Montet, Dr. F. Naville, Prof. F. de Quervain, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. W. Schulthess (†), Dr. L. Schwarz, Dr. H. Steck, Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Prof. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich – Prof. Dr. R. Bing in Basel
Prof. Dr. R. Weber à Genève – Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

REDIGIERT VON – RÉDIGÉ PAR

C. v. Monakow

MITREDAKTOREN

Prof. Bing (Basel), Dr. R. Brun (Zürich), Prof. M. Minkowski (Zürich) und Dr. F. Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. R. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. W. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band
Volume XVIII

Heft
Fascicule 2

ZÜRICH 1926
Druck und Verlag ★ Art. Institut Orell Füssli ★ Imprimeurs-Éditeurs

Imprimé en Suisse – Printed in Switzerland

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie

Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie

Archivio Svizzero di Neurologia e Psichiatria

Offizielles Organ der
Schweizer. neurolog. Gesellschaft sowie des Schweiz. Vereins für Psychiatrie
Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la
Société suisse de Psychiatrie

herausgegeben – dirigé
unter Mitwirkung von – avec la collaboration de
Prof. Asher, Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Prof. P. Dubois (†), Dr. M. Egger, Prof. W. R. Hess, Prof. Kocher (†), Prof. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame (†), Prof. Long, Prof. A. Mahaim (†), Dr. A. Mäder, Prof. Michaud, Prof. M. Minkowski, Dr. P. v. Monakow, Dr. Ch. de Montet, Dr. F. Naville, Prof. F. de Quervain, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. W. Schulthess (†), Dr. L. Schwartz, Dr. H. Steck, Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Prof. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich – Prof. Dr. R. Bing in Basel
Prof. Dr. R. Weber à Genève – Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von – rédigé par

C. v. Monakow

MITREDAKTOREN

Prof. R. Bing (Basel), Dr. R. Brun (Zürich), Prof. M. Minkowski (Zürich) und Dr. F. Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. R. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band / Volume XVIII — Heft / Fascicule 2

Druck und Verlag · Art. Institut Orell Füssli · Imprimeurs-Editeurs

ZÜRICH 1926

Inhalts-Verzeichnis. – Table des matières.

1. Hypercinésies organiques et psychogènes. (D'après des conférences faites en mars 1926 à l'Université de Liège.) Par Robert Bing (de Bâle) 163
2. Über die sogenannten Basalganglien (Morphogenetische und pathologisch-anatomische Untersuchungen). Von S. Kodama (Sendai, Japan) 179
3. Zum Problem von Sprache und Denken. Von Ludwig Binswanger 247
4. Ein instruktiver Fall von Unfallneurose. Kriterien der Neurose, der Aggravation und der Simulation. Von C. v. Monakow 284
5. Sitzungsberichte. — Comptes-rendus des séances:
Schweiz. Verein für Psychiatrie, Protokoll der 69. Versammlung Samstag den 27. und Sonntag den 28. Februar in Bern 323
6. Referat:
H. Zangger: Vergiftungen. 5. Heft: Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Von Erich Katzenstein (Zürich) 348
7. Nekrolog: † Adolf Strümpell. Von O. Veraguth 350

1. Hypercinésies organiques et psychogènes

(D'après des conférences faites en mars 1926 à l'Université de Liège).

Par ROBERT BING (de Bâle).

L'étude des syndromes extra-pyramidaux, qui est devenue un domaine de prédilection des recherches neurologiques, met en relief d'une façon frappante l'existence de *syndromes qui chevauchent la ligne-frontière entre les affections organiques et les états psychogènes.*

En effet, l'*encéphalite épidémique* n'a-t-elle pas fait surgir d'innombrables cas de singulières hypercinésies *sous un aspect qui, il y a quelques années à peine, passait pour la signature authentique de la « psychogénie »?*

Commençons, pour entrer en matière, par citer un certain nombre d'exemples démonstratifs.

Voici d'abord des observations empruntées à mes propres travaux et à ceux de mes élèves *L. Schwartz* et *W. Kelterborn.*

Chez une malade atteinte de parkinsonisme post-encéphalitique se développe peu à peu un tic caractérisé par le froncement du nez et la rétraction de la lèvre supérieure, tic se produisant par accès rythmiques et rappelant les mouvements de ces parties que l'on observe chez le lapin. D'autres cas de séquelles post-encéphalitiques présentent des spasmes cloniques ou toniques du facial, ou un claquement automatique de la langue ou des lèvres, ou enfin un tic lingual constitué par le lèchement continuel du pourtour de la bouche. Une fillette de treize ans a de fréquentes crises respiratoires débutant par de profonds soupirs et l'ouverture spasmodique de la bouche, puis se continuant pendant plusieurs heures sous forme de polypnée et de soufflement. Un jeune homme a des crises de hurlement involontaire et incoërcible. Plusieurs de mes parkinsoniens post-encéphalitiques sont atteints à des intervalles plus ou moins réguliers (p. ex. tous les 8 jours, ou tous les 5 à 6 jours) de « crises oculogyres verticales »; c'est à dire que leurs globes oculaires se déplacent lentement vers le haut, le regard se fixant au plafond et une contraction tonique des releveurs des paupières produisant simultanément l'écartement maximal des fentes palpébrales. Cette attitude forcée se maintient pendant plusieurs heures. Elle s'accompagne presque toujours d'un sentiment d'angoisse intense, ce qui est d'ailleurs aussi le cas, en général, pour les crises respiratoires dont il vient d'être question; une autre analogie est donnée par la prédilection de ces deux catégories de paroxysmes post-encéphalitiques pour les heures vespérales. Dans d'autres cas j'ai vu des crises de contraction tonique des trapèzes, réalisant le tableau

du « rétrocolis », un spasme du splénius et du droit latéral de la tête, des torticolis, des spasmes rotatoires. Un de mes malades (parkinsonisme post-encéphalitique très grave) est atteint de temps en temps de crises cloniques d'une extrême violence, caractérisées par des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, et simultanément de pronation et de supination, à l'avant-bras droit; s'il parvient, malgré sa rigidité très prononcée, à saisir son poignet droit de la main gauche, la décharge motrice cesse instantanément, et elle peut être « coupée » de la même manière par les personnes de son entourage. Un autre présente, dès qu'il a marché pendant quelques minutes, une flexion tonique prolongée de la jambe sur la cuisse; d'autres enfin réalisent, en raison des spasmes asymétriques des muscles de la colonne vertébrale et des ceintures scapulaire et pelvienne qui s'établissent chez eux au cours de la locomotion, des tableaux cliniques se rapprochant des « spasmes de torsion ».

A ces observations personnelles je joindrai encore quelques exemples tirés des publications d'autres auteurs:

Pierre Marie et *Gabrielle Lévy*, qui les premiers ont attiré l'attention sur les troubles respiratoires encéphalitiques et post-encéphalitiques, décrivent, non seulement des observations en tous points analogues aux crises de soupir, de soufflement et de polypnée paroxystique que nous avons vues nous-même, mais aussi des tics de reniflement, de toux spasmodique, de mouvements combinés linguo-facio-masticatoires. Ces derniers ont aussi été étudiés par *Auguste* et *Verhaeghe*. *La Torre* a vu, non seulement un tic naso-labial absolument indentique à celui dont j'ai donné la description succincte (et qu'il compare également à certains mouvements des lapins), mais aussi des mouvements circulaires rythmiques du maxillaire inférieur, rappelant absolument ceux des ruminants; il a, de plus, décrit des tics post-encéphalitiques revêtant l'aspect de ce que les anciens auteurs appelaient la « chorée salutante ». Des tics oculaires apparentés aux phénomènes sur lesquels nous avons attiré l'attention ont été publiés, entre autres, par *Reys*, *Aldo Bertolani*, *Borremans*, *Oekinghaus*. Des crises de hurlement, correspondant tout à fait à celles que mon élève*Kelterborn* à étudiées dans sa thèse de doctorat, font le sujet d'un travail de *Ladislas Benedek;* des syndromes rappelant le « spasme de torsion » figurent dans les publications de *Bériel*, *Forster*, *Rothfeld*, *Stern* etc., des tics des extrémités, parfois fort complexes, dans celles de *Fuchs*, *Goldflam*, *Fedele Negro*, *Ottorino Rossi* et autres[1]).

---

[1]) A ces travaux viennent s'ajouter ceux de *Babinski*, *Renault*, Mme *Bénisty* et *Libert*, *Meggendorfer*, *Adler*, *Crey*, *Piéchaud* et *Daraignez*, *Bostroem*, *Wimmer*, *L. Binet*, *Krambach*, *Haenel*, *A. J. Hall*, *Charpentier*, *Hagelstam*, *Frigerio*, *Fischer*, *Aurand*, *Paulian*, *Marinesco*, *Radovici* et *Draganeso*, *Ewald*, *Falkiewicz*, *Leone*, *M. Pappenheim*, *Magalhaes Lemos*, *Kolle*, *Krisch*, *Schmitt*, *Krebs*, *Mourgue*, *Grigoresco*, *Viguard*, *Mouriquand*, et *Léorat*, *F. Naville*, *Sicard* et *Paraf*, *Gamper* et *Untersteiner*, etc. etc.

Ce qui frappe surtout, lorsqu'on prend connaissance de cette vaste littérature, c'est la *ressemblance absolue*, la *similitude stéréotype* qui relie entre eux un très grand nombre de ces cas!

Ainsi le tableau clinique d'un cas observé à Sassari en Sardaigne et celui d'un malade étudié à Bâle, le syndrome présenté par un post-encéphalitique de la Salpêtrière ou par son compagnon d'infortune au fin fond de la Valachie ou de la Galicie ou aux bords de la Baltique *peut se révéler identique jusque dans les moindres détails;* identité qui, parfois, ne s'arrête pas à la topographie, à la succession et au rythme des contractions musculaires, mais qui concerne aussi l'heure de prédilection de leur déclanchement, l'action provocatrice de certaines influences — telles que les bains chauds, par exemple — l'effet inhibiteur de certaines manœuvres comme la constriction du membre intéressé, l'angoisse concomitante etc.

Si j'ai jusqu'ici cité exclusivement des exemples de spasmes et de tics *organiques* apparus à la suite de l'*encéphalite épidémique*, il est temps de dire que *d'autres affections des ganglions sous-corticaux peuvent donner lieu à des hypercinésies tout à fait analogues.*

R. Cassirer, par exemple, a pu démontrer qu'une désintégration subaiguë des cellules ganglionnaires du corps strié (processus dont, il est vrai, il n'a pas pu dévoiler l'étiologie) peut se manifester par un torticolis spasmodique, compliqué ultérieurement d'un « spasme de torsion ». *Vorkastner* a vu des crises oculogyres verticales venir s'ajouter à un cas de paralysie agitante. *A. Jakob* a trouvé à l'autopsie d'un tic facial à début apoplectiforme, localisé à droite, un petit foyer de ramollissement dans le noyau caudé du côté opposé. *Nous-même* avons observé un tic rotatoire de la tête à début insidieux, qui évolua au cours de quelques années vers le tableau classique de l'« état lacunaire » des ganglions centraux. Dans un cas de tic facial, qui nous fut adressé après de vains essais de psychothérapie, nous avons trouvé une réaction de *Bordet-Wassermann* fortement positive et obtenu, par un traitement spécifique, une guérison radicale etc. —

Essayons maintenant d'appliquer les notions que nous fournit l'étude des hypercinésies envisagées jusqu'ici à un chapitre de la neuropathologie que le professeur et l'étudiant, le théoricien et le praticien ont de tout temps abordé avec un égal malaise: celui des *spasmes et tics dits « idiopathiques »*.

Si ces affections fort fréquentes avaient été étudiées et décrites jusque dans les moindres détails de leur symptomatologie, une obscurité profonde planait, il y a peu de temps encore, sur leur pathogénie, et l'absence de connaissances étiologiques avait donné libre cours à une multitude de suppositions et d'hypothèses, souvent bien contradictoires, mais dont l'une doit tout particulièrement retenir notre attention.

On a, en effet, insisté de tout temps sur le fait que les individus à hérédité névro-psychopathique chargée sont extrêmement nombreux parmi

les malades atteints de spasmes localisés; fort souvent aussi on a fait ressortir le rôle que jouaient dans leurs antécédents des chocs moraux, des émotions intenses, des influences déprimantes. Aussi ne faut-il pas s'étonner que la tendance si répandue à généraliser ait poussé de nombreux auteurs (et non pas seulement les adeptes de la « psychoanalyse ») à classer tout ce groupe nosologique parmi les manifestations psychogènes, parmi les méfaits de l'hystérie.

Cette explication, très commode à première vue, aurait pourtant dû se heurter d'emblée à un certain scepticisme. Car, d'une part, c'est précisément parmi les cas les plus graves de spasme facial, de torticolis spasmodique etc. que se trouve un contingent énorme, où l'exploration psychologique la plus patiente et la plus subtile ne trouve pas trace de traumatismes psychiques et de chocs émotionnels, et où les stigmates somatiques et mentaux de l'hystérie font complètement défaut; d'autre part la majorité de ces malades se révèle complètement réfractaire à toute espèce de psychothérapie! Tandis que les paralysies hystériques même invétérées guérissent si souvent par un traitement faisant exclusivement appel à la suggestion, ce n'est que *très exceptionnellement* que nous obtiendrons de tels succès chez les malades atteints des phénomènes qui nous occupent.

Brissaud et ses élèves *Meige* et *Feindel* ont essayé de statuer la séparation clinique des spasmes organiques, qui pour eux sont les « *spasmes* » *proprement dits*, et des formes psychogènes, auxquelles ils réservent la dénomination de « *tics* ». Le « *spasme* » se manifesterait dans des muscles isolés, ou dans des territoires nerveux dont souvent l'innervation volitionnelle élective serait impossible. Le « *tic* », au contraire, serait un mouvement dont la production ou l'imitation volontaire ne présenterait pas la moindre difficulté. Le « tic facial », en particulier, ne représenterait qu'une grimace, qu'une contraction du visage devenue mauvaise habitude; et la même interprétation s'appliquerait à d'autres hypercinésies, répandues surtout parmi les enfants, par exemple: reniflement, haussement d'épaule, claquement de la langue etc. — Il faut avouer que chez les enfants, il est parfois difficile de se rendre compte, où la mauvaise habitude finit et où la maladie commence!

Une catégorie de phénomènes qui ont longtemps été considérés comme des tics hystériques indiscutables, est constituée par l'ensemble des spasmes respiratoires complexes (bâillement spasmodique, éternuement spasmodique, cri, ronflement, aboiement spasmodiques etc.). Et enfin on a voulu voir dans la « maladie des tics » ou « myospasie convulsive », le plus haut degré d'intensité et d'extensité de ces décharges motrices. Cet état se manifeste, comme on sait, par les mouvements automatiques les plus hétérogènes, s'accompagnant de l'émission forcée de certains mots, parfois dénués de sens, souvent aussi obscènes ou blasphématoires; certains malades répètent, comme sous l'effet d'une contrainte, des mots entendus ou des gestes ob-

servés (écholalie, échopraxie). Dans ces cas-là, il va de soi que l'origine psychogène paraît, a priori, s'imposer.

Aussi est-ce avec une déception d'autant plus grande qu'on a dû constater toujours à nouveau que, non seulement pour les « spasmes », mais aussi pour les « tics » les guérisons obtenues par la psychothérapie sont d'une rareté extrême. D'ailleurs la fréquence des suicides, par lesquels des « tiqueurs» mettent fin à une existence qui leur est devenue intolérable, ne concorde pas du tout avec ce que nous observons chez les hystériques authentiques, même lorsque les troubles que ceux-ci présentent paraissent pénibles au plus haut point. Je me rappellerai toujours la mort d'un de mes malades (un jeune homme qui, jusqu'au début d'un tic facial réfractaire à tout traitement, avait présenté le tableau de la plus parfaite santé physique et psychique, et auquel la vie n'avait fait que sourire sous tous les rapports); après l'échec d'un traitement commencé avec les plus grandes espérances chez un des plus célèbres psychothérapeutes de l'Europe, il mit fin à ses jours — et c'est alors (il y a plus de dix ans de cela) *que le dogme régnant de l'origine psychogène de tous les tics commença à être ébranlé à mes yeux.* A l'autopsie, il est vrai, nous fîmes fausse route, en attachant une grande importance à quelques adhérences et épaississements des méninges dans la région de l'émergence du nerf facial, et en négligeant regrettablement de pratiquer l'examen microscopique approfondi des *ganglions centraux* et du *mésocéphale.*

Mais aujourd'hui, *après tout ce que l'étude des états post-encéphalitiques et d'autres syndromes extra-pyramidaux nous a enseigné, nous n'ignorons plus que dans chaque cas de spasmes ou de tics « idiopathiques » dont l'autopsie est possible* (et précisément parce que cette occasion est si rare!) *c'est sur ces parties que notre attention doit se diriger.*

D'ailleurs la parenté manifeste, qui relie les hypercinésies que nous avons envisagées jusqu'ici avec les automatismes plus *continus* et plus *diffus* dénommés « *chorée* » et « *athétose* », plaide, d'autre part, éloquemment en faveur d'un *substratum anatomique tout à fait similaire.*

Qu'un tic ou qu'un spasme envahisse des muscles plus en plus nombreux jusqu'à n'être plus *localisé*, mais *universel*, qu'il cesse en outre d'être *paroxystique* pour devenir *subintrant* et il méritera le nom de *chorée* ou d'*athétose*, selon qu'il s'agira de contractions à évolution rapide, ou de ces mouvements involontaires amples et lents que *Pierre Marie* appelle « bradycinésies » (d'un terme qui ne me paraît pas très heureux, puisqu'il prête à confusion avec la même désignation qu'on applique au ralentissement des mouvements volontaires accompagnant la rigidité parkinsonoïde). D'ailleurs, en examinant un à un tous les instantanés qui constituent les films cinématographiques de chorée ou d'athétose, on peut parfois se rendre compte qu'une hypercinésie généralisée d'apparence aussi *désordonnée* se

décompose en un certain nombre de spasmes ou de tics *stéréotypes*, dont l'*agglutination dans le temps ou dans l'espace* aboutit à la chorée ou à l'athétose.

Il est donc logique de prendre comme point de départ de nos développements ultérieurs les *résultats de l'étude anatomopathologique et physiopathologique des automatismes choréiformes et athétosiques.*

Commençons par les *chorées.* L'immense majorité des cas de chorée de *Sydenham* (c'est-à-dire ceux qui concernent des enfants) est heureusement d'une telle bénignité que les autopsies sont extrêmement exceptionnelles. Aussi est-ce surtout sur des adultes que les lésions de cette maladie ont pu être recherchées. Et parmi ces autopsies, un certain nombre — un cas récent de ma propre observation y figure — n'a pas permis de déceler dans les centres nerveux d'altérations appréciables. Comme il s'agissait très souvent de malades décédés après une fort courte durée de leur chorée, il est permis d'admettre qu'au moment de la mort l'action des toxines, quoique élective pour certaines parties de l'encéphale, n'y avait pas encore pu produire de changements visibles au microscope (du moins avec nos méthodes histo-chimiques actuelles). Ces dernières se perfectionnent d'ailleurs continuellement, et plusieurs anatomo-pathologistes renommés m'ont exprimé leur conviction qu'avant peu il n'y aura plus de résultats négatifs dans les autopsies de chorée de *Sydenham.*

Déjà aujourd'hui, d'ailleurs, les cas positifs sont relativement très nombreux — quoique fort hétérogènes, il faut bien le dire. Je crois que nous pouvons passer sous silence certaines trouvailles d'autopsie, qui (déjà du fait de leur banalité) ne peuvent fournir aucun éclaircissement sur la genèse des mouvements choréiques : hyperémie de l'encéphale, plaques de méningite, petites hémorragies corticales ou méningées, thromboses des sinus etc. *Par contre d'autres lésions doivent retenir toute notre attention, parce qu'elles ont une localisation identique à celle que présentent les altérations histologiques dans les cas de chorée chronique.* Dans la maladie de *Sydenham* ce sont des processus inflammatoires *qui dominent d'une façon éclatante dans la région des ganglions de la base, corps strié et couche optique.* Pour ne parler que des publications récentes je citerai les noms de *Pierre Marie* et *Trétiakoff*, *Moser*, *Fiore*, *Orzechowski*, *Poynton* et *Holmes*, *Jakobsohn*, *Reichardt.* Les « corpuscules choréiques » d'*Elischer*, *Jarowenko* etc. (éléments très réfringents à couches concentriques, situés dans les gaînes vasculaires) sont encore sujets à controverse, de même les embolies multiples décrites par *Broadbent* dans les ganglions de la base.

Les autopsies déjà très nombreuses pratiquées dans des cas de *chorées chroniques* nous ont par contre fourni des données autrement sûres et démonstratives. Au point de vue histologique, il est vrai, les lésions qu'on y a constatées sont bien hétérogènes (nécroses, scléroses, dégénérescences et atro-

phies cellulaires et, dans les formes dites symptomatiques, processus néoplasiques, syphilitiques, artérioscléreux etc.), mais *jamais ces lésions ne font défaut et toujours elles présentent une localisation caractéristique.* Là dessus l'accord règne parmi tous les auteurs qui ont colligé les communications anatomo-pathologiques éparses dans la littérature de ce sujet et les ont confrontées avec les tableaux cliniques correspondants (*A. Bostroem*, *K. Goldstein*, *F. H. Lewy*, *Stertz*, *Cécile* et *Oscar Vogt*, *S. K. Wilson*, *Rob. Bing*). Le travail le plus récent sur cette question est un livre de *Jakob*, qui a lui-même examiné une demi-douzaine de chorées chroniques avec tous les perfectionnements de l'histopathologie moderne. Ses constatations, ainsi que celles d'*Alzheimer*, *Bielschowsky*, *R. Hunt*, *Jelgersma*, *Kiesselbach*, *Kleist*, *Lhermitte*, *Porak*, *P. Marie*, *Roussy*, *Solmersitz*, *Stern*, *Winkler*, *Zingerle* etc., prouvent péremptoirement que *dans les syndromes choréiques chroniques les lésions du corps strié représentent un substratum obligatoire ;* c'est dire qu'il faut admettre un rapport de cause à effet entre celles-ci et ceux-là.

De façon analogue nous pouvons démontrer que l'*athétose*, elle aussi, est d'origine « striaire » (en faisant toutefois la réserve que peut-être cette forme d'automatisme moteur relèverait parfois de lésions exclusives de la couche optique). De même que *Stertz*, j'ai tiré des communications de *Homén*, *S. A. K. Wilson*, *Ramsay Hunt*, *C.* et *O. Vogt*, *Pierre Marie* et *Lhermitte*, *H. Steck*, *C. Winkler* et autres la conclusion suivante: *les affections du putamen du noyau lenticulaire s'accompagnent de préférence de mouvements choréiques, celles du noyau caudé ont plutôt une tendance à proquer l'athétose.* Je sais fort bien que des processus pathologiques et des traumatismes atteignant le noyau rouge de la calotte, ou les pédoncules cérébelleux qui y aboutissent, peuvent, eux aussi, provoquer les phénomènes de la chorée ou de l'athétose; je rappellerai, à ce propos le « syndrome de *Benedikt* » bien connu, les expériences de *Bonhoeffer*, *v. Halban-Infeld*, *Pineles* et autres. Mais ces faits ne sont nullement en contradiction avec l'origine « striaire » des automatismes moteurs qui nous occupent, puisque les parties en question ont les rapports anatomiques et physiologiques les plus étroits avec le corps strié.

Et maintenant passons à la *physiopathologie des symptômes choréiques et athétosiques.*

Ces dernières années nous ont appris que le segment pallidal et le segment putamino-caudé du corps strié sont deux formations non moins différenciées au point de vue physiologique et physiopathologique que par leur ontogenèse et leur phylogenèse. Et nous venons de voir que c'est le « néostriatum », acquisition relativement récente (et non le « paléostriatum », formation archaïque), dont les lésions peuvent donner lieu aux singuliers automatismes moteurs que nous devons chercher à interpréter.

A cet effet, passons d'abord en revue les résultats obtenus par les *physiologistes* au cours de leurs expériences sur le singe, le chat, le chien et le lapin. *Beevor*, *Horsley*, *Schüller* et autres ont pu prouver que les effets obtenus par l'excitation électrique ou mécanique, ou par des destructions plus ou moins grossières du corps strié, ne sont généralement pas utilisables, la proximité de la capsule interne rendant presque inévitables l'excitation ou la lésion simultanée des faisceaux pyramidaux. Toutefois, il reste acquis qu'environ au milieu de la longueur du noyau caudé se trouve un point dont la destruction provoque chez l'animal une agitation extraordinaire, des mouvements procursifs et de manège etc. Ces expériences ont été faites, entre autres, par *Carville*, *Duret* et *Nothnagel;* ce dernier a donné à la région en question le nom de « nodus cursorius », en émettant l'hypothèse *que le noyau caudé devait être un lieu d'origine d'impulsions motrices automatiques.*

Cette opinion, exprimée il y a près d'un demi-siècle, n'a d'abord guère attiré l'attention, mais aujourd'hui elle a droit à un regain d'actualité — puisque les résultats de la comparaison anatomo-clinique nous démontrent que les lésions du noyau caudé (de même que celles du putamen, cet autre constituant du « néostriatum ») peuvent donner lieu à des hypercinésies automatiques.

Il s'agit maintenant d'envisager le *mode de production* de ces mouvements involontaires. L'opinion presque universellement admise jusqu'il y a quelques années classait la chorée et l'athétose parmi les *symptômes moteurs irritatifs*. Les défenseurs de ce point de vue (*Kolisch*, *Greidenberg*, *v. Monakow*, *Kahler* et *Pick*, *Dejerine* et *Roussy* etc.) pensaient soit à une excitation directe des voies pyramidales, soit à une action irritative qui s'exercerait d'abord sur la zone motrice de l'écorce pour ne s'étendre que secondairement aux faisceaux cortico-spinaux.

Cette opinion doit déjà être mise en doute pour les raisons suivantes: Il y a des chorées et des athétoses qui durent, sans la moindre variation, dix, vingt, trente ans et plus, tandis que les représentants typiques et incontestés des mouvements irritatifs pathologiques (par exemple l'épilepsie corticale jacksonnienne!) revêtent l'aspect de décharges motrices parfois violentes, mais toujours transitoires. En outre, dès l'an 1896, *Anton* a apporté de solides arguments en faveur de la thèse selon laquelle la chorée et l'athétose résulteraient de la suppression d'un mécanisme frénateur, d'une « *désinhibition* » (« Enthemmung »). Ayant, en effet, à l'autopsie d'un cas de chorée chronique, trouvé les deux putamens atteints d'une dégénérescence intense, *mais dont la nature anatomique excluait toute possibilité d'une action irritative sur les parties avoisinantes de l'encéphale,* il avait conclu à la *libération pathologique* d'automatismes, refrénés à l'état normal par l'action des putamens.

Comme le travail déjà cité de *Nothnagel*, celui d'*Anton* a longtemps passé presque inaperçu. Si, de nos jours de nombreux neurologistes (entre autres *S. A. K. Wilson*, *C.* et *O. Vogt*, *K. Goldstein*, *A. Souques*, *Rob. Bing*) ont pu, avec plus de succès, revendiquer aux symptômes choréiques et athétosiques le caractère de « phénomènes de relâchement » ou de « libération » (« release phenomena »), c'est peut-être parce qu'aujourd'hui nous sommes en mesure de fournir des données précises sur les groupements de cellules et de neurones qui doivent entrer en jeu dans la production de ces automatismes.

Je me contenterai, à ce propos, d'une esquisse tout à fait sommaire: Les petites cellules polygonales du « néo-striatum » (elles appartiennent au second type de *Golgi*) paraissent exercer par leurs cylindraxes une inhibition sur les gros éléments du premier type de *Golgi* que l'on trouve dans le pallidum. Ce dernier doit être considéré comme un dépôt d'impulsions motrices automatiques, qui sont transmises aux cellules des cornes antérieures de la moëlle, dès que l'inhibition en question est supprimée par une lésion destructive du segment putamino-caudé. La voie qui relie le globus pallidus aux cellules motrices de la moëlle épinière est bien connue: les étapes en sont l'« anse lenticulaire », le noyau rouge de la calotte et le faisceau rubro-spinal; quant aux automatismes en question, j'admets que l'*énergie qui doit les alimenter leur arrive, par les neurones d'association thalamo-pallidaux, de la grande station de relai de la sensibilité générale, c'est à dire de la couche optique*. D'après ma théorie le « paléostriatum » pourrait donc être comparé à un *accumulateur*, mais (d'accord en cela avec *C. von Monakow*, *C. von Economo*, *Félix Stern* et autres) je ne pense pas que, dans l'état actuel de nos connaissances, il soit possible de lui revendiquer des fonctions motrices *primaires*.

Dans les conditions normales, l'inhibition putamino-caudée ne permet à ces automatismes pallidaux que de se manifester dans la mesure de ce qui est utile à l'organisme; par exemple, au cours de la locomotion (où l'élément subconscient joue un si grand rôle!) dans le balancement des bras, et sous la forme des innombrables syncinésies physiologiques. Et précisément pendant ces dernières années, différents auteurs ont insisté sur la disparition de ces *automatismes utilitaires* au cours des affections du « paléostriatum » (paralysie agitante, parkinsonisme post-encéphalitique etc.); je rappelle les travaux de *J.-A. Barré* et *Louis Reys*, *A. Bostroem*, *M. La Torre*, *Pierre Marie* et *Gabrielle Lévy*, *Fedele Negro*, *Ottorino Rossi*, *F. Stern*, *G. Stertz*, *Robert Bing* etc. — Ce qui est moins connu, quoique fort important comme argument en faveur de la thèse des « phénomènes de libération », c'est que les recherches de *M. Minkowski* sur la motricité du foetus humain ont démontré que celui-ci, lorsqu'il survit quelque temps à une fausse-couche du 4me ou 5me mois, présente toujours des mouvements spontanés automatiques de caractère choréo-athétosique. *Chez ces embryons*

le développement du cerveau est encore trop peu avancé pour permettre au « néostriatum » d'exercer sur le « paléostriatum » une action inhibitrice. — D'ailleurs le célèbre « chien sans cerveau » étudié par *Goltz* présentait, comme on sait, de nombreux automatismes.

Tâchons maintenant d'appliquer une manière de voir analogue *aux spasmes localisés* et *aux tics ;* mais avouons tout d'abord que nos connaissances quant à la *localisation exacte* des lésions responsables de ces hypercinésies laissent encore beaucoup à désirer !

En effet le gros des cas venant à l'autopsie est représenté par les encéphalites et leurs séquelles; en général ces malades ont, de leur vivant, offert un tableau clinique très complexe, et presque toujours les tics et spasmes sont venus s'y greffer sur le syndrome du parkinsonisme grave. Aussi les altérations histo-pathologiques sont-elles, presque toujours, beaucoup trop diffuses pour permettre une analyse satisfaisante au point de vue du diagnostic topographique. Pourtant par ci, par là se rencontrent des observations caractérisées par une si énorme prédominance des *automatismes moteurs* vis-à-vis des autres symptômes et des *lésions destructives de certaines régions* vis-à-vis des altérations discrètes d'autres territoires intéressés, que nous pouvons nous sentir encouragés à statuer un parallélisme anatomo-clinique. Eh bien, dans ces cas-là, c'est toujours le *corps strié* qui est mis en relief !

Citons, à titre d'exemple, une publication récente de *T. Falkiewicz* et *J. Rothfeld*; il s'agissait d'un malade atteint d'une vraie « maladie des tics » postencéphalitique, et qui s'était suicidé; l'autopsie révéla, à côté de lésions diffuses, dues à une inflammation hémorragique de tout le voisinage du troisième ventricule, un *foyer de ramollissement complet* dans chacun des deux noyaux lenticulaires (putamen et globus pallidus). Dans le cas déjà cité de *Jakob*, où la lésion se révéla de nature non encéphalitique, mais artérioscléreuse (il s'agissait d'un kyste encéphalomalacique), elle siégeait dans la portion ventro-orale de la tête du noyau caudé gauche, à proximité du ventricule. Comme elle avait donné lieu à un tic facial droit, l'auteur se range de l'avis de *Mingazzini*, *Vogt*, *Mills* et *Spiller* qui prétendent que, dans le segment putamino-caudé du corps strié, les parties antérieures sont en rapport avec la musculature céphalique, et les parties postérieures avec celle du tronc et des extrémités inférieures, la représentation sous-corticale des extrémités supérieures tenant le milieu.

A mon avis, nous ne sommes pas encore autorisés à des conclusions localisatrices aussi spécifiées et aussi précises, mais nous pouvons pourtant affirmer avec une certitude presque absolue que tous ces spasmes et tics *cérébraux* relèvent de *lésions du « néostriatum »*, donc du noyau caudé et du putamen du noyau lenticulaire. C'est, vis-à-vis des chorées et des athétoses, la similitude du substratum anatomique venant s'ajouter aux analogies sémiologiques.

Toutefois, il convient d'insister sur les *conditions particulières* qui paraissent entrer en jeu dans la genèse de ces décharges motrices *circonscrites, paroxystiques*, voire *périodiques*.

Nous venons d'insister sur le fait que, dans les cas d'origine encéphalitique, elles vont souvent de pair avec le syndrome parkinsonien. Or, celui-ci relevant d'altérations anatomiques de grandes cellules du pallidum[1]) que nous considérons comme les organes de l'automatisme « striaire », on est forcé d'admettre que la coëxistence de spasmes et de tics avec la rigidité extra-pyramidale implique l'*intégrité d'un certain contingent de ces cellules*. Et, en effet, on voit fort souvent l'aggravation progressive du parkinsonisme mettre une fin aux hypercinésies concomitantes — sans doute au moment où les derniers « survivants » de ces éléments nantis de fonctions automatiques ont été détruits à leur tour.

Une seconde condition paraît donnée par la localisation *circonscrite* et *limitée* des lésions au niveau du néostriatum, en opposition avec leur extension beaucoup plus diffuse dans les cas de chorée et d'athétose. J'admets donc, moi aussi, un cloisonnement fonctionnel au sein du segment putamino-caudé, tout en croyant, comme dit, qu'il est prématuré d'attribuer aux différents territoires musculaires des foyers « néostriaires » d'une topographie aussi précise que celle que *Jakob, Mingazzini, Mills-Spiller* et *Vogt* veulent faire admettre.

Mais comment expliquer le caractère paroxystique de tant de spasmes et de tics par lésions du corps strié? Pour quelle raison ces hypercinésies se déclanchent-elles si souvent d'une façon explosive, après un temps de répit plus ou moins long? Pourquoi cette périodicité souvent si frappante?

Ces particularités qui sont la règle dans les crises respiratoires et oculomotrices, mais qu'aussi bien des tics post-encéphalitiques de localisation quelconque, et même des automatismes généralisés (tel que celui que *Gamper* et *Untersteiner* ont publié il y a quelque temps) peuvent présenter d'une façon très nette, ne me paraissent pas encore avoir trouvé d'explication satisfaisante. Dans ces cas-là, la décharge de l'accumulateur (pour employer encore une fois cette comparaison) n'a lieu qu'à des intervalles plus ou moins longs, et parfois de durée uniforme. Faut-il admettre (comme *Marinesco, Radovici* et *Draganesco* viennent de le faire) qu'à côté de la lésion du corps strié l'accumulation des produits des échanges, dûs au fonctionnement des muscles et à la fatigue, intervienne comme condition accessoire? — C'est une explication trop hypothétique à mon goût.

Quant aux *phénomènes psychiques* (obsessions, impulsions mentales) qui accompagnent la « maladie des tics » dite idiopathique, nous les retrouvons non seulement dans les cas de *tic post-encéphalitique généralisé* (p. ex.

[1]) Le „locus niger", régulièrement atteint lui aussi, n'est qu'un dérivé embryologique du globus pallidus (*Mirto*).

dans les observations de *Falkiewicz* et *Rothfeld*), mais aussi chez des malades atteints de *spasmes post-encéphalitiques à localisation tout à fait circonscrite* (p. ex. de crises oculomotrices, observation d'*Aldo Bertolani*). Souvent ces paroxysmes mentaux présentent, avec les décharges motrices qu'ils viennent compliquer, les caractères communs du déclanchement explosif, de la stéréotypie, de la rythmicité, de la périodicité etc. Ce sujet est trop vaste pour que je puisse m'en occuper ici d'une façon détaillée. Je rappellerai seulement les travaux déjà assez nombreux sur le *parallélisme entre l'activité motrice et l'activité psychique (Berze, L. Haškovec, A. Hauptmann, F. Naville, Pohlisch, Hans Steck*, mon élève Mlle. *Marthe Schmidt* etc.). De même que ces travaux nous fournissent une explication plausible de la «*bradyphrénie*» des parkinsoniens, ils nous font comprendre comment l'explosion d'une impulsion mentale peut être coordonnée à celle d'un automatisme moteur. Ce que ces travaux n'expliquent pas, par contre, c'est le caractère choquant, obscène ou blasphématoire, que revêtent si souvent les émissions verbales de ces « tiqueurs » (les post-encéphalitiques tout comme les autres). Et j'avoue qu'il y a là pour moi une énigme. Mais les « psychoanalystes » se chargeront bien de combler cette lacune par une — ou plusieurs ! — de leurs théories.

Un fait du plus haut intérêt — théorique et pratique — est constitué par l'action de *certains alcaloïdes* sur la plupart des automatismes moteurs — action d'intensité variable selon les individus, mais ne faisant presque jamais complètement défaut. Plus nette après l'application hypodermique qu'après l'ingestion orale, elle produit une inhibition pharmacologique des automatismes pathologiquement déchaînés. Parmi les alcaloïdes avec lesquels nous avons expérimenté personnellement, la plus grande efficacité revient à la *scopolamine*, puis à la *duboisine ;* viennent ensuite — déjà beaucoup moins actifs — l'*hyoscyamine*, l'*atropine* et la *cicutine*. Les alcaloïdes totaux de la belladone connus sous le nom de *bellafoline* paraissent agir surtout en raison de leur teneur en scopolamine; je n'ai pas encore d'expérience personnelle sur l'efficacité de la *bulbocapnine* (l'alcaloïde de la corydalle bulbeuse à tubercule creux, plante de la famille des fumeterres), dont *de Jong* et *Schaltenbrand* recommandent vivement l'essai.

Ces substances ont certainement, à côté de leur action paralysante sur les nerfs parasympathiques, une action d'*épuisement général* vis-à-vis d'éléments variés du système nerveux central *(R. Mourgue)*; il suffit de rappeler, à ce propos, que la narcose à la scopolamine fait apparaître, comme *Rosenfeld* l'a remarqué, le réflexe de *Babinski*.

Nous allons maintenant essayer d'appliquer les conceptions nouvelles que nous devons à l'étude des spasmes et des tics produits par des lésions du « néostriatum » aux syndromes *identiques* que nous voyons parfois se

développer, *en dehors de toute organicité*, à la suite de troubles fonctionnels et surtout psychogènes.

A cette ressemblance sémiologique vient s'ajouter un fait aussi indéniable que frappant: c'est que beaucoup de spasmes et de tics indubitablement organiques bénéficient *dans une certaine mesure* du traitement psychothérapique. Aussi ne faut-il pas s'étonner que certains neurologistes et psychiatres, habitués à une manière de voir trop exclusivement «psychologique», se prévalent de cet argument pour admettre des « associations » organo-psychogènes», et considèrent par exemple les tics post-encéphalitiques comme des phénomènes hystériques simplement « greffés » sur le syndrome organique.

Mais cette conclusion ne résiste pas à la critique. Avant tout, il faut rappeler que la psychothérapie sous une forme quelconque (hypnotisme, suggestion à l'état de veille, méthode dite rationnelle ou dialectique etc.) parvient assez fréquemment à amender des troubles dont l'origine organique ne fait de doute pour personne; par exemple: le tremblement parkinsonien ou post-apoplectique, la démarche spasmodique de la sclérose en plaques ou du mal de *Pott*, voire l'ataxie du tabétique! D'ailleurs ne savons-nous pas que, dans la chorée et dans l'athétose, l'intensité de l'hypercinésie augmente, lorsque le malade est ému, anxieux, contrarié ou tout simplement quand il se sent observé? — tandis qu'au contraire elle diminue lorsqu'il est calme, d'humeur égale, lorsqu'on le réconforte par de bonnes paroles ou qu'on fait agir des influences suggestives. Le maximum de repos psychique qui se réalise pendant le sommeil amène même presque toujours la suppression absolue de toute agitation choréique (ce qui n'est qu'exceptionnellement le cas, il est vrai, pour les automatismes de l'athétose).

Il n'y a donc rien d'étonnant ni de paradoxe que les spasmes et tics d'origine organique, et notamment ceux qui relèvent de l'encéphalite épidémique, puissent *diminuer d'intensité* par l'apaisement psychothérapique. Quant à les voir *disparaître radicalement* par la vertu de ce traitement, ceux qui, encouragés par une amélioration initiale, se sont adonnés à cet espoir, ont encore toujours été déçus. Ce n'est que dans des cas « *purement hystériques* » que la guérison *complète* peut s'obtenir par un traitement *exclusivement psychothérapique*.

Mais comment se fait-il donc que des syndromes qui présentent une ressemblance absolue, une « similitude de cliché » avec les spasmes et tics « striaires » puissent reconnaître une origine purement hystérique, ce qui pour beaucoup d'auteurs serait synonyme de « purement *autosuggestive* », « purement *pithiatique* »?

Inutile de rappeler l'explication commode et simpliste, qui est quelque peu devenue un lieu commun: « L'hystérie, la grande simulatrice parmi les maladies parvient à copier tout symptôme qui n'est pas essentiellement soustrait à l'innervation volontaire. »

Admettons un cas d'« hystérie traumatique ». Une extrémité du sinistré est frappée d'une paralysie psychogène, parce que l'accident à éveillé en lui l'appréhension (ou peut-être seulement la représentation mentale) d'une impotence du membre contusionné, ce qui amène la suppression autosuggestive d'un ensemble d'impulsions volitionnelles. Si l'on applique à ce cas simple et banal l'explication courante, je n'y vois rien à redire, car depuis les temps bibliques la paralysie est un symptôme universellement connu, dont la représentation mentale existe, pour ainsi dire, chez tout individu.

Il n'en est déjà plus de même lorsque nous envisageons un autre symptôme que l'hystérie excelle à produire: l'*anesthésie;* la presque totalité des humains ignore absolument l'existence de ce phénomène comme manifestation d'un état maladif! Et pourtant *E. Stierlin* et *nous-même* avons à plusieurs reprises constaté l'apparition subite d'une hémianesthésie hystérique complète à la suite de chocs émotionnels énormes (tremblements de terre, catastrophes de chemin de fer). Et inutile de dire qu'en examinant ces malades nous avons pris toutes les précautions nécessaires et que *nous avons strictement évité tout ce qui aurait pu leur suggérer les troubles de la sensibilité dont nous constations la présence.* Personne ne me fera admettre que, dans ces cas-là, la frayeur avait éveillé, pour lui conférer un pouvoir pathogène, une représentation mentale d'hémianesthésie sommeillant dans le « sub-conscient » ou « l'inconscient » de ces malades. D'ailleurs l'expérience montre que, dans la grande majorité des cas, les anesthésies hystériques surviennent à gauche, prédominance que l'on peut rapprocher des résultats de recherches minutieuses faites par *van Biervliet* sur des sujets sains: par des méthodes subtiles d'examen, cet auteur a établi qu'il existe généralement une différence dans la sensibilité cutanée au préjudice du côté gauche. Cette *hémi-hypoësthésie physiologique,* qui paraît en rapport avec l'hégémonie fonctionnelle de l'hémisphère gauche, a son pendant dans les *hyperesthésies physiologiques* que présentent la plupart des individus normaux: certaines régions cutanées, en effet, s'y révèlent plus sensibles à la pression que les autres parties du tégument — et ces régions correspondent précisément aux zones de prédilection des topalgies hystériques (clou hystérique, points mammaires, sternaux etc.). Il va de soi que rien n'est plus facile que de suggérer, par une technique d'investigation défectueuse, de ces hyperesthésies hystériques situées aux points « classiques » où l'on va les rechercher; et autrefois cette faute a été commise plus fréquemment qu'aujourd'hui, où nous sommes avertis. N'empêche que cette objection ne saurait s'appliquer à la *totalité* des cas, et notamment pas à ceux *chez lesquels ces zones de prédilection furent primitivement découvertes.*

Quant à la « *grande attaque hystérique* », au paroxysme « *classique* » décrit si magistralement par *Charcot* et *Richet,* il est certain qu'elle est devenue aujourd'hui aussi rare qu'elle était fréquente il y a quelques di-

zaines d'années. A cette époque les malades en pleine crise étaient laissées dans les salles communes au milieu d'autres nerveuses; elles servaient à des démonstrations cliniques à grand spectacle; leur état faisait l'objet d'une description détaillée, donnée en leur présence avec une imprudence manifeste; commentée dans la presse, sujet de dissertations littéraires, la «grande attaque» tombait dans le domaine commun, prêtait à discussions parmi le grand public. Aujourd'hui, plus rien de tout cela. *Et pourtant, par ci par là, comme par une génération spontanée, nous voyons encore se produire un paroxysme hystérique correspondant ou schéma de Charcot.* Aussi ai-je, voilà bientôt 15 ans, insisté sur la nécessité de faire intervenir, dans la *formation symptomatologique des phénomènes psychogènes* des « *moules* » *préformés*, c'est-à-dire *conditionnés par la structure anatomique et l'organisation physiologique* de nos centres nerveux. C'est dire combien je suis sceptique vis-à-vis des interprétations « psychoanalytiques » des symptômes de l'hystérie!

On peut aussi, avec *Henry Meige*, insister sur l'indentité sémiologique de la « grande attaque » de *Charcot* avec les paroxysmes convulsifs que, d'après les descriptions de témoins oculaires, l'*extase* déclanchait chez la Pythonisse de Delphes, les ménades dionysiaques, les prêtresses des bacchanales romaines, les possédées du Moyen-Age, les convulsionnaires de St-Médard, et — de nos jours encore — les féticheurs de l'Afrique centrale. « Il ne viendra à l'idée de personne », écrit cet auteur, « que ce rite névropathique immuable, franchissant tous les obstacles de l'histoire et de la géographie, ait pu se propager à travers les âges et à travers le monde par les seuls effets de la suggestion, de la simulation ou de l'imitation. *Une loi de physiopathologie peut seule expliquer l'identité de ces réactions physiques éternelles et universelles* . . . Une éclipse passagère du contrôle inhibiteur peut se produire sous l'influence d'une idée dominatrice, privant tous les centres réflexes de leur modérateur habituel . . . Par là s'explique la similitude des accidents névropathiques à travers tous les âges et dans tous les pays.»

Mais il est temps que nous revenions à notre sujet proprement dit, en établissant ceci:

Si l'hystérie parvient à « copier » les *hypercinésies* « *néostriaires* » (choréo-athétose hystérique, dite « chorée majeure », torticolis mental, tics hystériques de localisation variée), il ne s'agit certainement pas d'une simple *imitation*, d'une *pathomimie subconsciente* ou — pour employer l'expression pittoresque de *Paul Dubois* — de la comédie d'une actrice qui ignore qu'elle ne fait que » jouer » et qui croit à la réalité du rôle qu'elle représente, mais plutôt d'une « *désinhibition* » (*psychogène*, cette fois-ci, et non plus organique!) *qui libère des mécanismes moteurs phylogéniquement et ontogéniquement archaïques.*

J'ai déjà fait allusion à la fréquente *rythmicité* qui caractérise les spasmes et tics *organiques;* il y a quelques dizaines d'années cette rythmicité était

considérée comme un critérium infaillible de l'origine *hystérique* d'un tel phénomène. Aujourd'hui nous savons que, dans les deux éventualités, elle exprime le réveil d'une motricité primitive qui est l'apanage du « paléostriatum », mais qui, à l'état *normal*, ne peut se manifester à cause de l'inhibition qu'exercent les formations plus récentes de l'encéphale.

J'ai la ferme conviction que nous ne parviendrons pas à élucider toute la complexité des phénomènes hystériques aussi longtemps que nous ne les envisagerons qu'au point de vue psychologique. Les faits que nous venons de passer en revue ne permettent plus de définir la « psychogénie » d'une façon aussi simpliste que celle qui est encore couramment appliquée; et cette révision nécessaire doit forcément aboutir à une importante limitation du rôle que jouent les processus purement psychiques dans l'étiologie des manifestations de l'hystérie. Si nous ne voulons pas perdre le contact avec la réalité des choses, il nous faut, plus que cela n'a été le cas jusqu'ici, aborder l'étude de tous ces syndromes avec une manière de voir *biologique* dans la plus large acception du mot, c'est-à-dire faire état de toutes les données que nous fournissent l'anatomie normale, pathologique et comparée, l'embryologie et la physiologie. C'est avec satisfaction que j'ai trouvé dans des travaux récents d'autres auteurs l'exposition de points de vue très rapprochés du mien; je citerai à titre d'exemples ceux de *Boschi*, *Zingerle*, *Benedek*, *Steck*, *Buscaino* — et même un article de *Jelliffe*, considéré généralement comme un adepte de la doctrine freudienne orthodoxe. Il est aussi intéressant de rappeler une publication de *Jakob* qui fait ressortir l'apparition de symptômes extrapyramidaux au cours de l'hypnose.

Pour terminer, je voudrais faire remarquer qu'à mon avis les deux grandes rubriques des spasmes et tics *organiques* et *psychogènes* n'épuisent pas toutes les possibilités pathogéniques.

Il existe aussi apparemment un certain nombre de formes qui ne doivent être conditionnées ni par des lésions matérielles grossières, ni par des influences d'ordre uniquement psychologique. Je fais allusion à ces cas assez connus d'hypercinésies transitoires et bénignes, que l'on observe parfois chez des sujets en mauvaises conditions nutritives, chlorotiques, anémiés, épuisés par des maladies aiguës. Il s'agit par exemple de blépharospasme, de torticolis spasmodique, de spasme nutatoire, que l'on voit disparaître avec le rétablissement d'un bon état général.

Comme il n'est pas rare de voir, dans les mêmes conditions, se développer et guérir des névroses du grand sympathique, même unilatérales, je crois qu'il faut interpréter ces hypercinésies certainement « *fonctionnelles* » comme le résultat d'un trouble réversible de l'équilibre d'innervation entre les différentes parties de l'appareil ganglionnaire sous-cortical, donc comme une « *anisosthénie extrapyramidale passagère* ».

AUS DEM HIRNANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT IN ZÜRICH
(Direktor: Prof. C. v. MONAKOW.)

2. Über die sogenannten Basalganglien

(Morphogenetische und pathologisch-anatomische Untersuchungen).

Von S. KODAMA (Sendai, Japan).

(Mit 21 Figuren.)

Vorwort.

Eines der dunkelsten Gebiete der Gehirnanatomie und -pathologie war bisher dasjenige der Basalganglien. Erst in neuester Zeit ist durch die Forschung pathologischer Anatomen und Kliniker etwas Licht in die Probleme gebracht worden, die mit den Basalganglien zusammenhängen. Trotzdem sind wir heute von einer wirklichen Klarheit über die Bedeutung und das Wesen der Basalganglien noch weit entfernt. Ein wesentlicher Mangel beruht in dem Dunkel, das unsere Kenntnis von den anatomischen Zusammenhängen und dem Aufbau der Basalganglien umgibt. Es sollte deshalb meine Aufgabe sein, zu versuchen, an einem grösseren Material zunächst die Anatomie der Basalganglien abzuklären. Die Möglichkeit hierzu fand ich in dreijähriger Arbeit bei der Durchsicht des grossen Materials, das mir von Herrn Professor *von Monakow* in seinem Institut in so überaus liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde. Unter Anleitung von Herrn Professor *von Monakow* habe ich das Studium der Basalganglien in anatomisch-tektonischer und histologischer Hinsicht betrieben. Im besondern habe ich auch die Morphogenese und vergleichende Anatomie berücksichtigen können. Aber als Grundlage meiner Forschung habe ich mich experimenteller und pathologisch-anatomischer Fälle, wie auch teratologischen Materiales bedient.

Nach meiner Meinung ist mit Verfolgung nur einer der genannten Methoden in das schwierige Problem keine Klarheit zu bringen. Man muss sich aller Methoden, experimenteller und entwicklungsmechanischer Art, normaler und pathologischer Fälle, tektonischer und myelogenetischer Histologie, der Faser- und Zellforschung, der Beobachtung der Grundsubstanz bedienen, um Einblick in die äusserst verwickelten anatomischen Verhältnisse zu gewinnen. Bei allen Untersuchungen habe ich dieses Ziel der Anatomie der Basalganglien und seiner verwandten Gebilde im Auge gehabt. Die vollständige Erfüllung dieser Aufgabe dürfte an eine jahrzehnte-

lange Beschäftigung mit dieser Frage geknüpft sein. Darum sollen die hier von mir unterbreiteten Resultate als eine erste Mitteilung im Rahmen meiner Lebensarbeit — wie ich hoffe — betrachtet werden.

Es muss mir gestattet werden, an dieser Stelle Herrn Professor *von Monakow* meinen herzlichsten Dank auszusprechen dafür, dass er mich gerade auf dieses Thema gewiesen hat, das ihn selber seit vierzig Jahren mit Interesse erfüllt. Ich verdanke ihm überdies vielfache Ratschläge und wertvolle Hinweise, neben dem dauernden Interesse, mit dem er meine Arbeit verfolgte.

I. Über die Morphogenese der sogenannten Basalganglien und ihrer Adnexe.

A. Einleitung.

Um eine klare Orientierung über die Basalganglien zu bekommen, habe ich mich zuerst dem Studium der Entwicklungsgeschichte gewidmet. Das systematische Studium dieses ungemein wichtigen Kapitels ist aber bis jetzt von sehr wenigen Forschern unternommen worden. So findet man bei *His* nur die makroskopische Beschreibung der Anlage des Corpus striatum in den ersten Fötalmonaten; etwas ausführlichere Angaben darüber wurden von *Hochstetter* gegeben. *Spatz* hat sich zur Frage der Entstehung des Globus pallidus geäussert, indessen es fehlt eine genaue Beschreibung seines embryologischen Materials. Bruchstückweise findet man Daten zur Entwicklungsgeschichte der Basalganglien in den Arbeiten von *A. Kappers, de Vries, Johnston* etc.

Das von mir studierte Material umfasst mehr als fünfzig Serien von menschlichen Embryonen-Föten und Kindern. Ausserdem habe ich eine Anzahl von verschiedenen teratologischen Präparaten dieses Gebietes und ebenso ein ausgedehntes vergleichend-anatomisches Material berücksichtigen können. So konnte ich meine ontogenetische Betrachtung durch die phylogenetische und teratologische vervollständigen. Leider konnte ich in dieser Arbeit nicht die Amygdala erörtern, die nach meiner Meinung auch einen Teil der Basalganglien ausmacht. Ich beabsichtige aber, das hier Fehlende später nachzutragen.

B. Material.

0,7	cm	langer	Embryo,	Frontalschnittserie
0,7	,,	,,	,,	,,
1,0	,,	,,	,,	,,
1,3	,,	,,	,,	,,
1,5	,,	,,	,,	,,
1,8	,,	,,	,,	,,

2,0	cm langer	Embryo,	Frontalschnittserie	
2,4	,, ,,	,,	,,	
2,4	,, ,,	,,	Horizontalschnittserie	
3,0	,, ,,	,,	,,	
3,5	,, ,,	,,	Frontalschnittserie	
4,0	,, ,,	,,	Horizontalschnittserie	
4,3	,, ,,	,,	Frontalschnittserie	
4,7	,, ,,	,,	Horizontalschnittserie	
5,0	,, ,,	,,	,,	
5,5	,, ,,	,,	Sagittalschnittserie	
6,0	,, ,,	,,	Horizontalschnittserie	
7,0	,, ,,	,,	Frontalschnittserie	
8,0	,, ,,	,,	,,	
8,5	,, ,,	,,	Horizontalschnittserie	
9,0	,, ,,	,,	Frontalschnittserie	
10,0	,, ,,	,,	,,	
10,0	,, ,,	,,	,,	
3,5	monatiger	Fötus,	Frontalschnittserie	
4	,,	,,	Horizontalschnittserie	
4	,,	,,	Frontalschnittserie	
5	,,	,,	,,	
5,5	,,	,,	,,	(schief)
6	,,	,,	,,	
6	,,	,,	,,	
7	,,	,,	,,	
8	,,	,,	,,	
9	,,	,,	,,	
Neonatus			,,	
14	tägiges	Kind,	Frontalschnittserie	
16	,,	,,	,,	
16	,,	,,	Horizontalschnittserie	
3	wöchiges	,,	Frontalschnittserie	
2	monatiges	,,	,,	
2	,,	,,	,,	
3	,,	,,	,,	
3	,,	,,	Sagittalschnittserie	
4	,,	,,	Frontalschnittserie	
5,5	,,	,,	,,	
6	,,	,,	,,	
6,5	,,	,,	,,	
8	,,	,,	,,	
11	,,	,,	,,	

11	monatiges	Kind,	Frontalschnittserie (Nisslserie)
2	jähriges	,,	,,
2,5	,,	,,	,,
4,5	,,	,,	,,
10,5	,,	,,	,,

C. Spezielle Befunde.

1. Embryo von 1,5 cm Länge (Hämatoxylin-Eosin-Färbung (Frontalschnittserie).

Die beiden Vorderhornbläschen haben sich schon ausgebildet. Ihre Aussenflächen sind ganz glatt und zeigen keine weitere Differenzierung. An der dorsalen Hemisphärenwand beginnt sich eine Einstülpung bemerkbar zu machen. Im Innern findet sich, dieser e. tsprechend, ein sichelförmiges Gebilde mit einer kleinen Endgabelung.

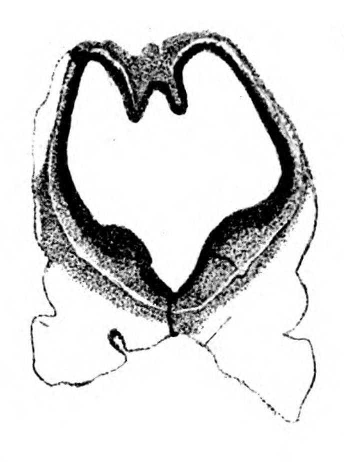


Fig. 1 a.
Embryo von 1,5 cm Länge. Frontalschnitt. Basalverdickung der Hemisphärenwand. Anlage des Ganglienhügels. Noch keine Plexusanlage.

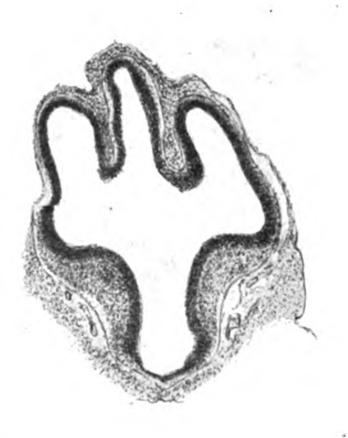


Fig. 1 b.
Der b-Schnitt ist weiter caudal als der a-Schnitt geführt.

Von oben her dringt in dieses Gebilde mesodermales Gewebe mit Kapillaranlagen ein. Nach hinten endet diese Sichel, indem sie in das Zwischenhirndach übergeht. Die Plexus choroidei sind noch nicht angelegt. An der Basis der Vorderhirnbläschen zeigt sich beiderseits symmetrisch von der Mittellinie entfernt eine leichte Verwölbung (Ganglienhügel von *Hochstetter*), die die erste Anlage der Basalganglien darstellt. Die Hemisphärenwand ist an dieser Stelle am dicksten und verjüngt sich dorsalwärts. Entsprechend der Abflachung dieser Vorwölbung nach hinten tritt das Zwischenhirnbläschen auf, welches in diesem Stadium noch mächtig zwischen den beiden Hemisphären hervorragt. Das Foramen Monroi ist noch klaffend und sehr gross. Auf dieser Stufe der Entwicklung ist der Augenblasenstiel zu sehen, der von der äussersten ventralen Ecke des Zwischenhirnbläschens zum Augenbläschen hinführt.

Die Hemisphärenwand zeigt drei Schichten: Ependymschicht mit Keimzellen (viele karyo-kinetische Bilder), Kernschicht und Randschleierschicht. Die innerste Grenze der Hemishpärenwand bildet eine Membrana interna und die äusserste die Membrana limitans externa. Die Ependymschicht besteht aus einer Reihe von Zellen, die durch protoplasmatische Fortsätze mit der Membrana limitans interna verbunden sind. Man findet unter diesen Zellen viele in Mitose begriffene Zellen, welche die Keimzellen darstellen. Die Zellen der Kernschicht sind miteinander zu einem Syncytium verschmolzen, und die Kerne sind in einer radiären Reihe angeordnet. Diese protoplasmatischen Fortsätze bilden das sogenannte Myelospogium.

Die Zellen der Matrix sind indifferenter Natur, die kein besonderes Charakteristikum aufweisen. In der Randschleierschicht finden sich die Zellen nur zerstreut. Mesodermales Gewebe legt sich dicht der Randschleierschicht an. Dorsalwärts nimmt die Dicke der Schichten ab, wobei die Randschleierschicht auf ein Minimum verdünnt wird, während die Kernschicht eine zwei- oder dreizeilige Zellschicht bildet. Dagegen nimmt die Hemisphärenwand basalwärts an Volumen beträchtlich zu. Hier an der Basis bilden sich die Ganglienhügel aus, in denen sich eine mächtige Ansammlung der Zellen findet. In diesen Zellen sieht man viel häufiger karyokinetische Figuren als anderswo. Der Reichtum an Kapillaren ist hier besonders gross. An dieser Stelle taucht eine neue Schicht auf, die sich zwischen Kernschicht und Randschleierschicht ausbreitet. Die Anordnung der Zellen dieser Schicht ist eine lockere. Bei genauer Betrachtung dieser Stelle lassen sich in dieser Schicht zwei Abteilungen unterscheiden, die durch ein helleres Streifchen voneinander getrennt werden, das sich später zur Capsula externa ausbildet. So entsteht eine innere und eine äussere Kernmasse. Aus der ersteren entwickelt sich die erste Anlage der Basalganglien mit Substantia perforata anterior und den übrigen Olfactoriuszentren. Die letztere bildet sich zur Insel aus.

Der Ganglienhügel nimmt den dritten Teil der Gesamtgrösse der Hemisphärenwand ein und offenbart eine mächtige Wucherungskraft, während alle andern Teile der Vorderhornbläschen noch in tiefem Schlummer liegen.

Zusammenfassung.

Der Ganglienhügel ist bei den jüngern Entwicklungsstadien der Embryonen von 0,7—1,3 cm Länge, die ich auch zu meiner Arbeit verwandte, schon andeutungsweise angelegt. Die mächtige Entwicklung scheint erst bei den 1,5—2,0 cm langen Embryonen anzufangen. Im Embryo von 2,0 cm Länge weist der Ganglienhügel eine unvergleichliche Entwicklung gegenüber demjenigen von 1,5 cm Länge auf.

Man sieht noch keine Anlage des Plexus chorioideus. Die Flüssigkeit, die in den Heisphärenbläschen vorhanden ist, stammt wahrscheinlich von den Matrixzellen. Da eine sezernierende Funktion der fertigen Ependymzellen neuerdings von vielen Autoren angenommen wird, so ist es nicht undenkbar, dass die Vorläufer dieser Ependymzellen auch schon solche Funktion besitzen. Bevor der Plexus chorioideus angelegt ist, übernehmen die Matrixzellen die Funktion des erstern. Die sezernierte Flüssigkeit dient neben dem Blut und der Lymphe der Beförderung der Entwicklung der Gehirnanlage.

---

2. Embryo von 2,4 cm Länge (Hämatoxylin-Eosin-Färbung) (Horizontalschnittserie).

Im ganzen hat sich die gesamte Hemisphärenwand wesentlich verdickt gegenüber dem Embryo von 1,5 cm Länge. Die Schichtung ist noch die gleiche geblieben: Ependymschicht mit Keimzellen, Kernschicht und Randschleierschicht.

An der Anlage des Zwischenhirns bemerkt man eine Zweiteilung der Kernschicht. Es lässt sich die innere Flügelplatte von der äusseren Grundplatte unterscheiden. Erstere färbt sich intensiver, da die Kernmassen enger aneinander liegen. Die Grenze gegen die Grundplatte ist meist scharf. Die seichte Einbuchtung, die auf dieser Entwicklungsstufe an der Ventrikelwand des III. Ventrikels zu erkennen ist, ist der Sulcus Monroi. Durch diesen wird die ganze Zwischenhirnwand in einen thalamischen und einen subthalamischen Abschnitt geteilt. In der Grundplatte des subthalamischen Teiles findet sich bald eine Zellanhäufung, die die Anlage Corpus Luysi darstellt. In dieser Höhe ist in der Wand des untern Trichters des Zwischenhirnes die Anlage des Mamilarbündels sichtbar. An der Randzone der Zwischenhirnwand ist die Gerüstanlage für den Pedunculus zu erkennen, die schon zum Teil in die Masse des Ganglienhügels hineinstrebt, und dort verschwindet. Von der innern Kapsel ist gar nichts zu sehen, doch findet sich an ihrer Stelle eine helle und lockere Anordnung der Zellen. Die Stelle der spätern äussern Kapsel ist noch deutlicher angedeutet.

Der Ganglienhügel macht eine raschere Entwicklung gegenüber den andern Teilen durch und bildet schon auf dieser Entwicklungsstufe eine sehr grosse Kernmasse. Besonders auffallend ist in den vordern Partien des Ganglienhügels die mächtige Entwicklung des medialen Teiles, der als eine starke Vorwölbung in den Ventrikel hineinragt. Dieser Teil führt zahlreichere Kapillaren als die andern Gebiete. Die Zellen sind hier sehr dicht angeordnet, so dass er mit Hämatoxilin intensiver gefärbt erscheint als der laterale Teil.

In diesem Teile des Ganglienhügels findet sich der sogenannte transitorische Hohlraum, der mit einigen grossen rundlichen grob granulierten Zellen ausgefüllt ist. Ein ähnlicher Raum findet sich am äussern Rande der Hemisphärenwand, ungefähr der Lage der äussern Kapsel entsprechend. In diesem Raum trifft man die sogenannten grossen Zellen sehr wenig an.

Die gabelförmige, zweigeteilte Sichelfalte enthält mesodermales Gewebe mit zahlreichen Kapillaren. Die dorsale Wand dieser Falte bildet die mediale Hemisphärenwand, während ihre ventrale Wand nach hinten in das Dach des Zwischenhirns übergeht. Das äussere freie Ende dieser Sichelfalte bildet sich zum Pl. choroideus aus. Man muss hierin die erste Anlage des Plexus choroideus sehen. Die Wand ist von einer mehrschichtigen Zellschicht gebildet und die kleinen Zotten sind von zahlreichen Kapillaren mit kernhaltigen Blutzellen gefüllt. Dort, wo die ventrale Wand der Sichelfalte das Dach des III. Ventrikels bildet, und somit dieser zu einem geschlossenen Raume wird, erkennt man am schönsten die Fissura choroidea.

Zusammenfassung.

Die Entwicklung des Ganglienhügels auf dieser Entwicklungsstufe (Embryo von 1,8—2,4 cm Länge) vollzieht sich sehr rasch. Er stellt eine riesige Kernmasse dar, die aber noch keine deutliche Differenzierung aufweist. Eine Gerüstanlage des sogenannten Stammbündels lässt sich zwischen Ganglienhügel und Zwischenhirn erkennen. Die erste Anlage des Corpus Luysii ist bereits sehr deutlich. Mit der Entwicklung des Ganglienhügels setzt auch die sehr bemerkenswerte Entwicklung des Plexus choroideus ein. Die allererste Anlage des Plexus choroideus, die man im 1,8 cm langen Embryo wahrnahm, haftet jetzt wie eine Knospe an der hintern Partie der medialen Hemisphärenwand und tritt auf dieser Entwicklungsstufe sehr deutlich hervor.

3. Embryo von 8 cm Länge (H.-E.-Färbung) (Horizontalschnitte).

In diesem Entwicklungsstadium konstatiert man die auffällige Vergrösserung, die das Vorderhirn erfahren hat. Auch die Form des Temporallappens lässt sich jetzt deutlich erkennen. Die Hemisphärenwand zeigt noch weitere Differenzierung. Die Zellen der Kernschicht wandern nach aussen, um eine Kortikalschicht zu bilden. Zwischen den beiden Schichten ist eine Zwischenschicht vorhanden. Die Kortikalschicht ist in der Inselgegend am dicksten und verjüngt sich nach vorn und hinten. Das Zwischenhirn hat eine Volumzunahme in gleichem Masse noch nicht erfahren und ist jetzt relativ kleiner als das stärker gewucherte Vorderhirn. Am meisten ragen immer noch die Höcker des Ganglienhügels hervor, die zwei Drittel jeder Hemisphäre ausmachen. Auf dem Horizontalschnitt lässt sich dies sehr gut erkennen. Verfolgt man die Schnittserie von oben nach unten, so stösst man in den mittleren Ebenen auf die dorsale Kuppel des Ganglienhügels, dessen vorderer Rand durch eine Rinne in zwei Höcker geteilt ist. Nach unten zu sieht man, dass der Ganglienhügel in seiner inneren Fläche durch den sogenannten Stiel des Streifenhügels mit dem Zwischenhirn, in seiner seitlichen Fläche mit der späteren Inselgegend kommuniziert. Jetzt kann man am Ganglienhügel ungefähr drei Teile unterscheiden; da nämlich der mediale Höcker durch eine seichte Rinne wieder in zwei Abschnitte geteilt ist. Der mediale Abschnitt des medialen Höckers, der, einen kantigen Fortsatz bildend, gegen das Cavum Monroi zu vorspringt, kommuniziert in den unteren Ebenen beiderseits durch die Kommissurenplatte. Nach der Kommunikation der beiden kantigen Fortsätze durch die Kommissurenplatte zeigt der Ganglienhügel wieder nur zwei Höcker.

Der laterale Höcker teilt sich in den Ebenen des Riechhirnhohlraumes in zwei Abteilungen, so dass man jetzt die mediale, mittlere und laterale Abteilung unterscheiden kann. Die mediale Abteilung bildet die hintere Begrenzung der Mündung des Riechhirnhohlraumes und die mittlere Abteilung die vordere Begrenzung desselben, während die laterale Abteilung mit der Begrenzung der Mündung von diesem Raum gar nichts zu tun hat. Da der vordere Teil der inneren Kapsel noch nicht ausgebildet ist, lässt sich im Corpus striatum noch keine Trennung in Nucleus caudatus und Putamen vornehmen. Trotzdem kann man an der Stelle der späteren inneren Kapsel eine Auflockerung des Gewebes feststellen, die das kommende Fasergerüst bereits andeutet. Das Putamen und der Globus pallidus sind noch nur undeutlich getrennt. Der Globus pallidus liegt medial vom Putamen und auf dem Stammbündel, und in seinem Gebiet sind die Zellen etwas lockerer angeordnet und weisen eine weitergehende Differenzierung als im Gebiet des Putamen auf. Der laterale Rand des Putamen wird durch die äussere Kapsel ziemlich scharf begrenzt. Lateral von dieser zeigt sich die erste Anlage des Claustrum, die sich im vorderen Teil der äusseren Kapsel als einige Inseln von Zellen darstellen. Die Verbindungsbrücke zwischen Vorderhirn und Zwischenhirn, Stiel des Streifenhügels, Stiel der Hemisphäre hat sich etwas verbreitet. Besonders auffallend hebt sich darin das Stammbündel (*His*) oder basales Vorderhirnbündel (*Edinger*) hervor. In den dorsal gelegenen Horizontalschnitten durchbohren die Fasern dieses Bündels, in ihrer Mehrzahl vom thalamischen Teil des Zwischenhirns herkommend, das Corpus striatum und gelangen zum späteren Parietallappen. In den in einer mittleren Höhe geführten Horizontalschnitten kommen diese Fasern aus der subthalamischen Gegend her, um sich hauptsächlich im Gebiet des Globus pallidus und teilweise des Putamen zu verlieren. Am deutlichsten treten jene Fasern hervor, die von der Pedunkulusgegend ausgehen, speziell von der Haube und dem Corpus Luysii.

Am ventrolateralen Rand des subthalamischen Teiles des Zwischenhirns sieht man eine mächtige linsenförmige Kernansammlung, die Anlage des Corpus Luysii. Sein laterales Ende ist scharf begrenzt, wohin man die Zellen in einem unbestimmten Zug verfolgen kann. Dorsal an das Corpus Luysii grenzt ein feiner heller zellarmer Streifen, der später zu Feld H 2 wird. Medial vom Corpus Luysii sind die Mamillarbündel sichtbar.

Im medialen Höcker des Ganglienhügels befindet sich ein grosser Hohlraum von einigen kleineren umgeben, der schon mikroskopisch sichtbar ist. Diese Räume sind immer mit grossen Zellen locker angefüllt. Man sieht einen ähnlichen Hohlraum im ventralen Teil der äusseren Kapsel. Diese Räume sind zuerst von *Essick* als Cavum-mediale et laterale corporis striati bezeichnet worden. Nach ihm sollen sie bei den Embryonen von 1,5—2,4 cm Länge und zwar nur im Striatum vorhanden sein. In unserm

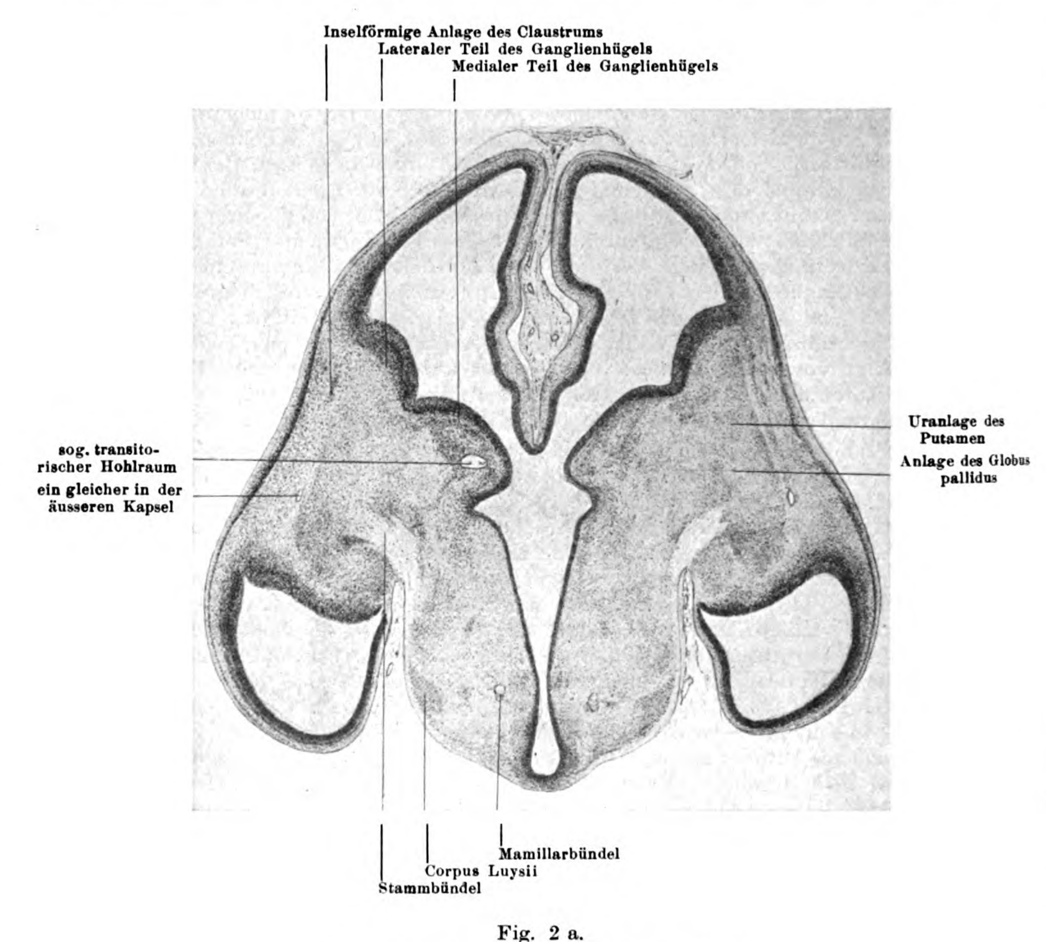


Fig. 2 a.

Embryo von 3 cm Länge. Schrägschnitt.

Die Zellmasse ventral vom Ganglienhügel zeigt deutlich zwei Abschnitte, den medialen helleren und den lateralen dunkleren. (Anlage des Globus pallidus und Putamen).

Embryo von 3 cm Länge trifft man solche Räume in der subependymalen Schicht der Zwischenhirnwand oder noch deutlicher und zahlreicher an der Ventrikelwand der Oblongatawand und der Kleinhirnanlage an. In diesen Räumen befinden sich immer die nämlichen grossen Zellen. Man findet die gleichen Zellen auch in den Zotten des Plexus choroideus, hie und da auch im Ventrikel. Das Cavum Monroi ist durch den Vorsprung des Ganglienhügels ziemlich stark verengt.

Der Plexus chorioideus zeigt eine sehr rasche Entwicklung, und die Zotten sind stark entfaltet, deren Spitze schon einschichtiges Epithel besitzt. Das Epithel der Zotten ist hoch zylindrisch und der Kern liegt an der Peripherie der Zellen. Das Gewebe in den Zotten ist gallertartiges Bindegewebe mit vielen Kapillaren. Hie und da trifft man die nämlichen grossen Zellen, die man in den transitorischen Hohlräumen gefunden hat. Diese grossen Zellen erscheinen hie und da mit in ihren Zellleiben eingeschlossenen Erythrozyten, die sie gefressen haben.

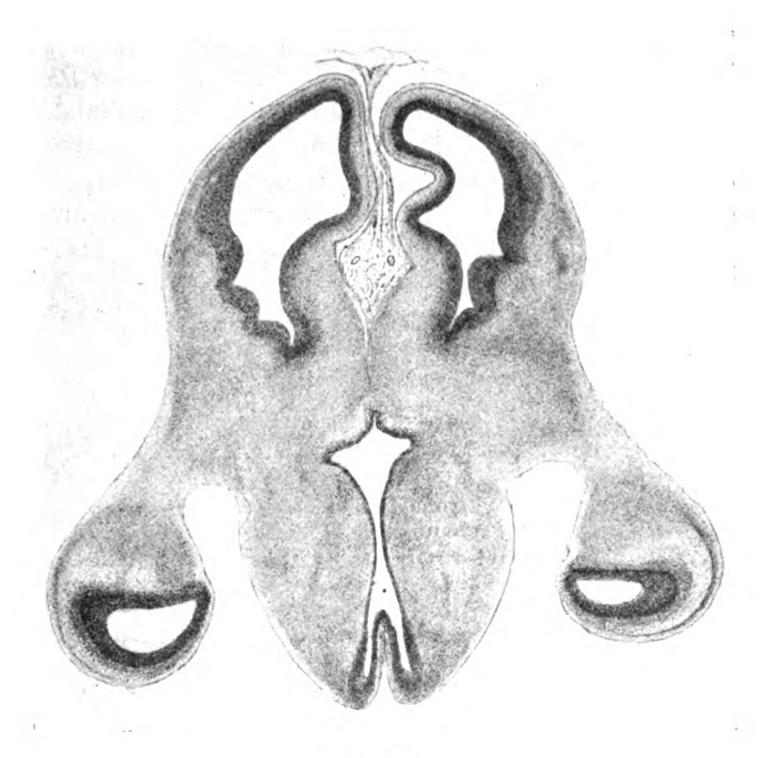


Fig. 2b.
Embryo von 3 cm Länge. Horizontalschnitt. Ganglienhügel dreihöckerig.

Zusammenfassung.

Die Entwicklung des Ganglienhügels vollzieht sich auf dieser Entwicklungsstufe sehr rasch. Die innere Kapsel ist noch nicht da, wohl aber ist der laterale Rand des Putamen sehr deutlich durch ein helles Streifchen abgegrenzt, das sich bald zu einer Capsula ext. und extrema ausbilden wird. Die erste Anlage des Claustrum findet man im vorderen Teil in diesem Raum. Sie besteht aus einigen Zellinseln, die einen Zusammenhang mit lateralen Teilen des Ganglienhügels aufweisen. Der mediale Teil der Putamenanlage

hat einen Vorsprung in der Entwicklung, der sich zum Globus pallidus ausbilden wird. Zwischen beiden ist eine angedeutete helle Zone vorhanden, die nur ungefähr die beiden Gebilden zu trennen erlaubt. Die Zellen des Globus pallidus wandern gegen das Zwischenhirn, aber die Hauptmasse bleibt ventral des Ganglienhügels, woher sie zahlreiche Zellzüge empfängt. Man sieht schon in diesen Entwicklungsstadien eine Fasergerüstanlage im Globus pallidus, die sich zwischen dem letzteren und dem Zwischenhirn ausspannt.

Eine Überraschung bietet die Entwicklung des Plexus choroidus des Seitenventrikels Seine erste Anlage hat man beim Embryo von 1,8 cm beobachtet, die mehrschichtiges Epitel führte. Schon beim Embryo von 3,0 cm zeigte der Plexus choroideus einschichtiges Epithel und stark entfaltete Zotten. Man stellt sich in diesen Entwicklungsstadien bei dem fast fertigen Bau des Plexus choroideus eine lebhafte Funktion vor, die für die Entwicklung der Nervenelemente unentbehrliche Voraussetzung sein muss.

---

4. Embryo von 4 cm Länge (H.-E.-Färbung).
(Horizontalschnitte.)

An diesem Gehirn sind die Entwicklungsverhältnisse besonders klar und übersichtlich. Die Hemisphärenwand hat eine weitere Entwicklung erfahren und zeigt jetzt folgende sechs Schichten: Ependymschicht, Kernschicht, Markschicht, Zwischenschicht, Kortikalschicht und Randschleierschicht. Die letzten drei Schichten stellen den spätern Kotex dar.

Der mediale Höcker des Ganglienhügels bildet einen zapfenartigen Vorsprung aus, der in den Ventrikel gegen das Cavum Monroi hineinragt. Dieser mediale Teil des Ganglienhügels ist durch eine sehr undeutliche Furche vom lateralen getrennt, der noch viel kleiner als der mediale ist. An dem in den Ventrikel vorspringenden Teil fallen viele kleine Spalträume zwischen Matrix und Kernschicht auf. Dieser Teil ist ferner ausgezeichnet durch viele kleine Kapillaren und durch die dichtere Anordnung seiner Zellen. Verfolgt man diesen Zapfen weiter nach vorn, so gelangt man an seine Verlötungsstelle mit der Lamina terminalis. Das Putamen und der Globus pallidus sind vom Riechhirn gar nicht abzutrennen; sie gehen allmählich ohne scharfe Grenzen ineinander über. Die Grenze zwischen Globus pallidus und Putamen ist in ihrer hintern Hälfte durch ein helles Streifchen ein wenig erkennbar, während weiter vorn der Übergang von einem zum andern noch unmerklich ist. Die Zellen sind im Globus pallidus etwas lockerer angeordnet als im Putamen. Der Globus pallidus ist reicher an Kapillaren als das Putamen. Im Globus pallidus findet man vielfach neben den gewöhnlich vorkommenden Zellen viele geschrumpfte, umgestaltete Elemente. Man könnte meinen, dass es sich um Kunstprodukte handle (als Folge schlechter Fixation), wenn man aber im Putamen oder Nucleus caudatus nach ähnlichen Gebilden sucht, so trifft man nur wenige an. Dagegen finden sich diese geschrumpften, pyknotischen Zellen auf beiden Seiten im Globus pallidus, und zwar ist der Befund ein konstanter bei allen Embryonen dieser Entwicklungsstufe. Es lässt sich aus dieser Tatsache schliessen, dass es sich um solche zugrunde gehende Zellen handelt, aus denen sich Grundsubstanz und Fasern bilden.

Der mediale Rand des Globus pallidus erscheint bei schwacher Vergrösserung etwas intensiver gefärbt als die übrigen Teile.

Von hier sieht man viele Zellzüge ausgehen, die sich in das Zwischenhirn begeben. Bei starker Vergrösserung zeigt sich, dass dieser Teil und die von ihm herkommenden Zellzüge auch von jenen pyknotischen Zellen gebildet werden.

Diese Zellen unterscheiden sich untereinander durch ziemlichen Formreichtum. Man findet sternförmig gebildete, stäbchenförmige, ganz zerfetzte Gebilde, oder auch nur mehr punktförmig erscheinende Zellen. Bei den meisten kann man die Kerne nicht mehr erkennen. Es erscheint durchaus verständlich, dass in diesen Stadien die Bildung von Grund- und Fasersubstanz im Globus pallidus weiter vorgeschritten ist als in den übrigen Gebilden, und dass die Ausgangszellen dieser Substanz hier zahlreicher zu finden sind.

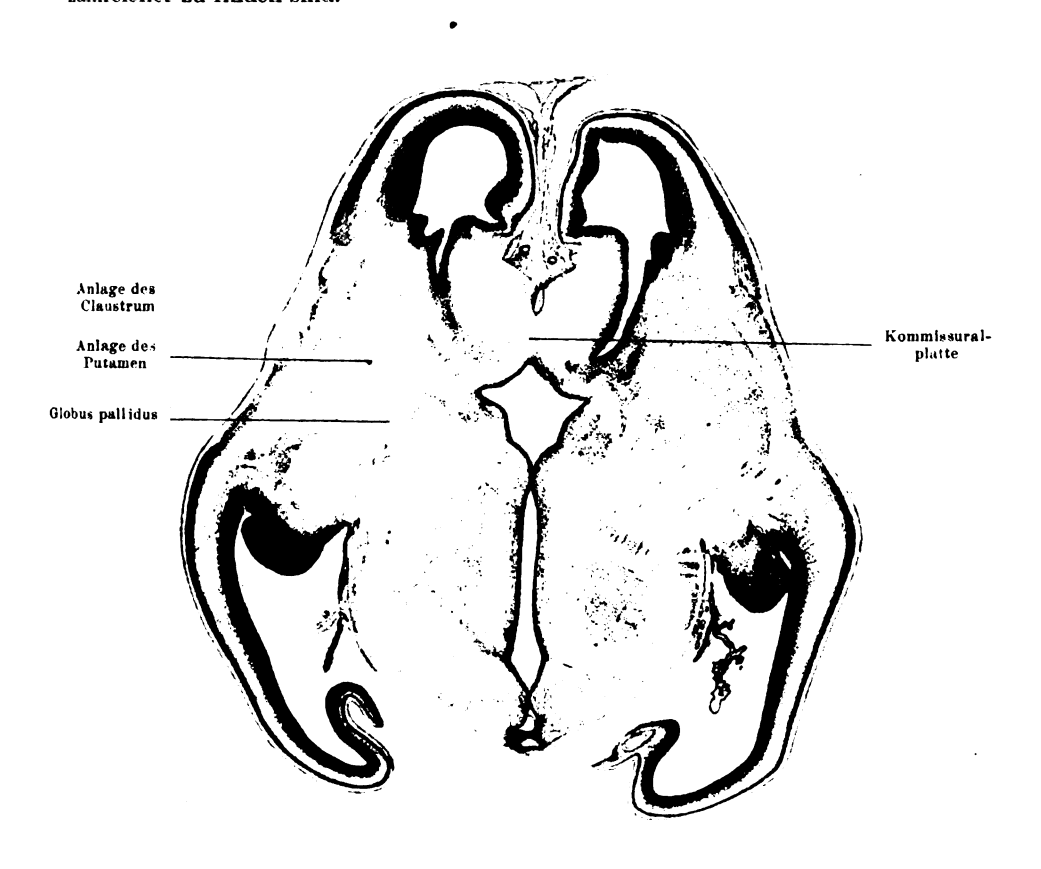


Fig. 3.

Embryo von 4 cm Länge. Horizontalschnitt.
Der Ganglienhügel ist zweimal getroffen, Kopf- und Schwanzteil.

In den Zellzügen zwischen Globus pallidus und Thalamus finden sich keine Neuroblasten, die von dem einen zum andern wandern. Bei den Zellstrassen oder einzelnen Zellzügen, die sich im frühembryonalen Gehirn finden, muss man beachten, ob sich aus diesen später Fasern bilden, oder ob es sich um wandernde Neuroblasten handelt, die auf dem Weg zu ihrem späteren Kerngebiet sind.

Die Tatsache allein, dass der Globus pallidus verbindende Zellzüge zum Zwischenhirn hat, berechtigt noch keineswegs, die Herkunft der Zellen des Globus pallidus aus dem Zwischenhirn zu behaupten.

In diesen Schnitten ist auch die Anlage des Claustrum zwischen Putamen und Inselrinde deutlich erkennbar, und man sieht, wie die Neuroblasten aus dem lateralen

Teil des Ganglienhügels zum Claustrum wandern, sowohl vom Kopfteil wie vom Schwanzteil aus.

Die Commissura anterior ist schon angelegt und geht in diesem Entwicklungsstadium hauptsächlich in die Capsula externa hinein. Während der hintere Teil der innern Kapsel schon mächtig ist, lässt sich vom vordern Teil der innern Kapsel noch nichts wahrnehmen, so dass die Trennung zwischen Putamen und Nucleus caudatus in den vorn gelegenen Ebenen gar nicht möglich ist.

Die Pedunculusanlage ist am ventralen Teil des Thalamus sichtbar. Am ventralen Rand des Pedunculus findet sich eine Kernansammlung, die oralwärts gegen den Globus pallidus zieht, aber in seinem ovalen Abschnitt durch die Optikusfasern vom Globus pallidus getrennt ist. Die Zellen vom Globus pallidus sind mehr entwickelt als die von dieser Kernmasse. Diese Kernansammlung verjüngt sich kaudalwärts immer mehr und verschwindet in den Ebenen, wo das mittlere Drittel des Corpus Luysi auftritt. Die Grenze zu dem andern Grau, das den Pedunculus umgibt, ist sehr undeutlich. Dorsolateral vom Corpus Luysii sieht man die Anlage des Corpus geniculatum externum, in die der Nervus opticus hineintritt. Der Nervus opticus biegt um den Pedunculus herum und ist bis in das Chiasma zu verfolgen.

Die Meynertsche Kommissur ist dicht dorsalwärts vom Chiasma zu sehen. Weiter kaudalwärts tritt die Anlage der Substantia nigra auf, unmittelbar dorsal vom Pedunculus gelegen. In dieser Anlage sind das Stratum intermedium und die eigentliche Substantia nigra noch nicht zu unterscheiden.

Im Pedunculus ist in diesem Stadium nur das mittlere Pyramidenareal angelegt, während die andern Teile kaum sichtbar sind.

Das Mamillarbündel repräsentiert sich ziemlich mächtig, jederseits am Rande der Fossa interpeduncularis. Der Fasciculus retroflexus Meynerti ist auch schon angelegt.

In dem Hirnstamm zeigen die motorischen Hirnnervenkerne schon eine beginnende Differenzierung. Die einzelnen Zellen erinnern schon in ihrer Form an Ganglienzellen.

Zusammenfassung.

Es lässt sich in diesem Entwicklungsstadium ein unverkennbarer Unterschied in der Entwicklung zwischen Putamen und Globus pallidus feststellen. Die Zellen des Globus pallidus sind weiter entwickelt als die des Putamen. Die ersteren sind lockerer angeordnet mit reicherer Zwischensubstanz als die letzteren. Der Globus pallidus ist auch gefässreicher als das Putamen und zeigt schon die Anfänge der Faseranlage. Die Trennung der beiden Gebilden ist aber nur durch eine Zwischenzone möglich, wo die Zellen verhältnismässig lockerer angeordnet und mehrere Gefässe vorhanden sind. Während das Putamen in den hintern Ebenen durch den hintern Teil der innern Kapsel vom Schwanzteil des Ganglienhügels getrennt ist, ist die Trennung der beiden Gebilden in den vorn gelegenen Ebenen wegen des Fehlens der innern Kapsel sehr erschwert.

Die äussere Kapsel ist schon sehr deutlich vorhanden, gleichzeitig auch die Commissura anteria, die jetzt ausschliesslich in die äussere Kapsel hineingeht. Die transitorischen Hohlräume von Essick finden sich zahlreich im subependymalen Raum des dorsalen Randes des Thalamus opticus, die mit grossen Zellen versehen sind. Es ist auch beachtenswert, dass die Meynertsche Kommissur hier zum ersten mal zum Vorschein gekommen ist.

---

5. Embryo von 4,3 cm Länge (H.-E.-Färbung).
(Frontalschnitte.)

Im Vergleich mit dem vorher beschriebenen Embryo von 4 cm Länge ist dieser trotz seiner grösseren Länge in der Entwicklung des Gehirns etwas zurück geblieben. An der Hemisphärenwand zeigen sich die sechs Schichten wie bei der vorhergehenden Entwicklungsstufe. Die Plexus choroidei sind sehr gut entwickelt und füllen einen grossen Teil der Seitenventrikel aus. Am Zwischenhirndach findet sich eine beginnende Faltung des Ependyms. Der Ganglienhügel zeigt, ausgenommen sein vorn

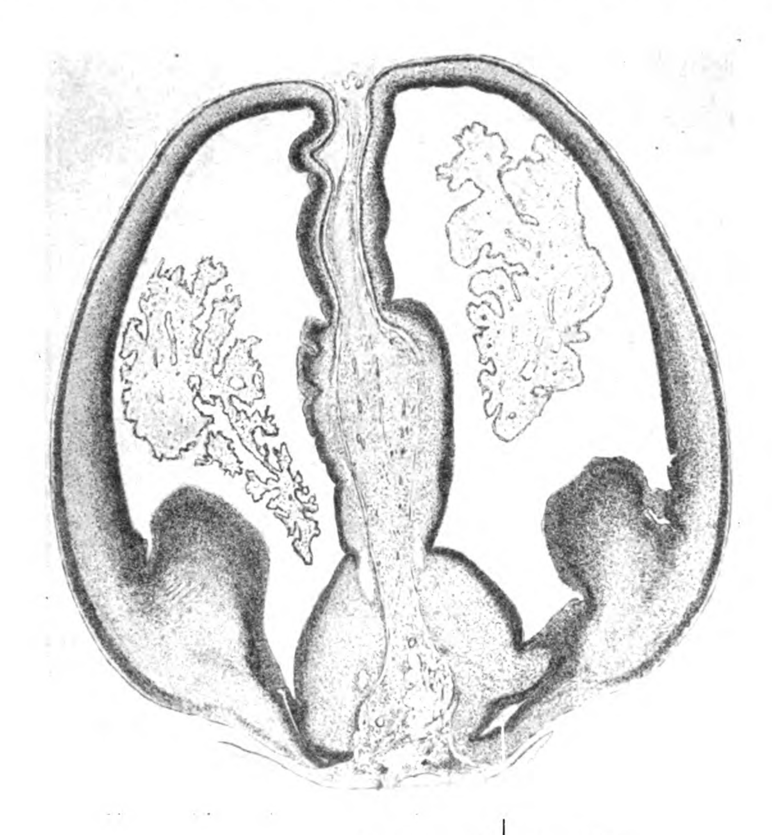


Fig. 4 a. Olfactoriusventrikel

Embryo von 4,3 cm. Frontalschnitt.
Vorderster Teil des Ganglienhügels zeigt einen Höcker.

gelegener Teil, nur einen Höcker, an dem der mediale Abschnitt nur geringen Anteil nimmt. In den vorn gelegenen Ebenen, wo die Kommissurenplatte auftritt, kann man am Ganglienhügel drei Höcker unterscheiden, von denen der medialste, gegen das Cavum Monroi, als ein zapfenförmiger Fortsatz vorspringt, während die andern zwei Höcker in den Seitenventrikel hineinragen. Verfolgt man sie weiter nach vorn, so verschwinden die zwei medialen Höcker zuerst, die mediale und hintere Wand des Olfactoriusventrikels bildend. Der lateralste Höcker gelangt weiter nach vorn als der Olfactoriusventrikel. Die innere Kapsel ist sehr gut entwickelt, aber ihre vorderste Partie ist noch sehr wenig angelegt, so dass in dieser Ebene Nuc. caudatus und Pu-

tamen nicht zu trennen sind. Die innere Kapsel wird in diesem Zeitpunkt hauptsächlich durch thalamokortikale Fasern gebildet. Sowohl vom Nucl. caudatus wie vom Putamen ziehen einige Zellstrassen gegen die Hemisphäre, die man bis in die Zwischenschicht verfolgen kann.

Die Commissura anterior ist in ihrer ganzen Länge gut entwickelt, führt aber noch ausschliesslich in die äussere Kapsel hinein.

Die Stria medullaris sieht man sehr deutlich am medialen Rand des Ganglienhügels auftreten. Die Grenze zwischen Putamen und Globus pallidus ist noch nicht deutlich; beide sind zu unterscheiden durch die lockere Anordnung und weitere Entwicklung der Zellen im Globus pallidus. Das Putamen mit dem Globus pallidus haben

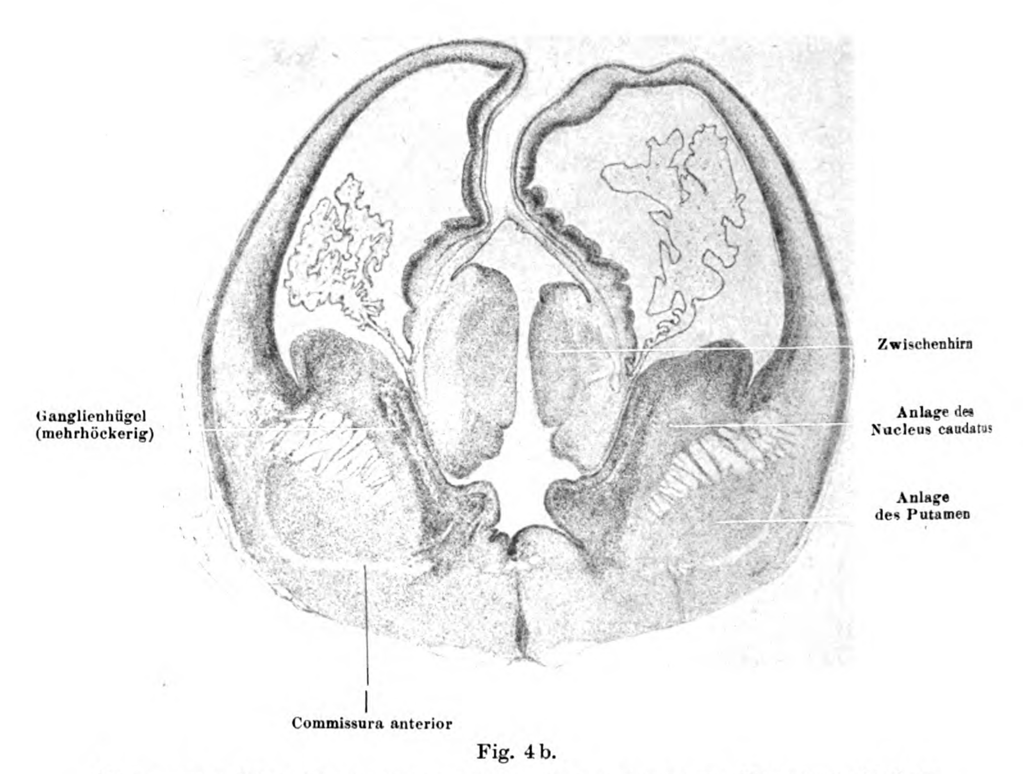


Fig. 4 b.

Embryo von 4,3 cm Länge. Frontalschnitt. Anlage der inneren Kapsel ist sichtbar. Vordere Kommissur geht fast ausschliesslich in die äussere Kapsel.

in den mittleren Ebenen keine Begrenzung gegen die Substantia perforata anterior; die beiden Substanzen fliessen vollständig ineinander. In den vorn gelegenen Ebenen kommt die Commissura anterior zwischen das Putamen und die basale Frontalhirngegend, wodurch eine künstliche Trennung zwischen den beiden Gebilden ermöglicht wird. Die dorsale Partie des Globus pallidus ist retikulär gebaut, wobei die Zellanordnung etwas dichter erscheint. Im Globus pallidus lassen sich zwei Zellarten unterscheiden, grosse helle und kleine dunkle Zellkerne. Beide liegen im Retikulum, das von sternförmigen Zellen gebildet wird, die auf Kosten protoplasmatischer Substanz das Faserwerk bilden, um nachher zugrunde zu gehen. Diese Zellen sind zahlreicher im Globus pallidus als im Putamen.

Wenn das Zwischenhirn vom Striatum getrennt ist und die Opticusfasern sich dazwischen schieben, so tritt eine Kernansammlung ventral vom Pedunculus dem Zwischenhirn anliegend auf.

Der Hauptanteil der innern Kapsel begibt sich in den Thalamus. Der Rest verläuft dorsal dem Pedunculus anliegend zur Haubengegend. Dann tritt weiter kaudal das Corpus Luysi auf und liegt dem Pedunculus dorsal an.

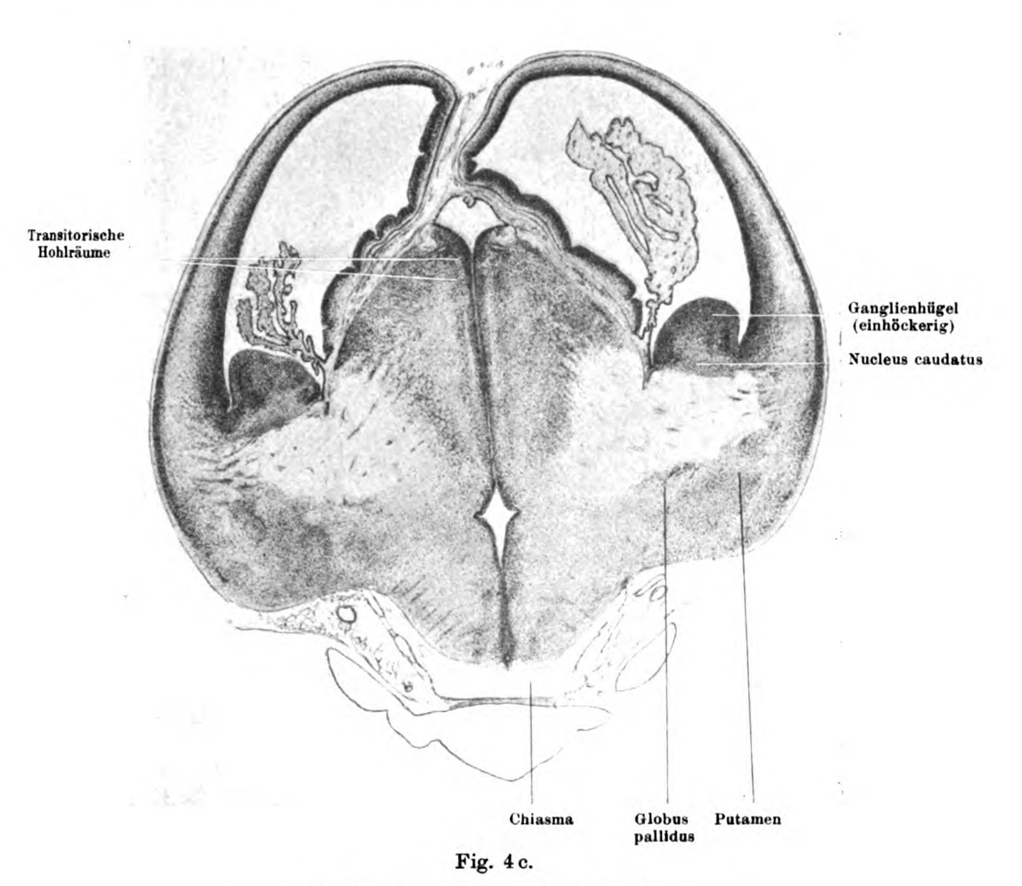


Fig. 4c.

Embryo von 4,3 cm. Frontalschnitt.
Der mediale Teil des Ganglienhügels ist stark verkleinert.

Die Meynertsche Kommissur ist deutlich zu sehen.

Parallel zur Matrix des Bodens des Zwischenhirns verlaufen kettenförmig angeordnet viele kleine transitorische Hohlräume, welche teils mit grossen Zellen angefüllt sind, teils aber leer sind.

Im Mittelhirn sieht man am ventralen Rand eine Zellansammlung, die erste Anlage der Substantia nigra. Vom Pedunculus nimmt man nur den mittleren Teil wahr, der wahrscheinlich das Pyramidenareal darstellt. Dieser Teil des Pedunculus ist noch sehr dürftig, während die andern Teile gar nicht angelegt sind. Der rote Kern ist gegen die Haubenzellen noch nicht scharf abgegrenzt.

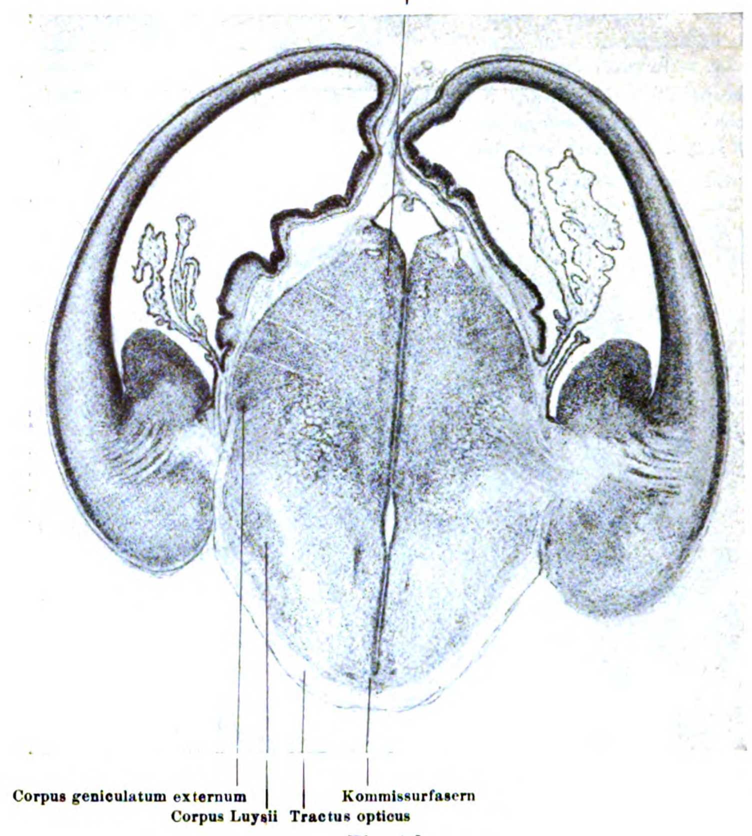


Fig. 4 d.
Embryo von 4,3 cm. Frontalschnitt.

---

6. Embryo von 4,7 cm Länge (H.-E.-Färbung).
(Horizontalschnitte.)

Es liegt eine tadellose Schnittserie vor. Das Gehirn dieses Embryo zeigt in mancher Beziehung eine weiter fortgeschrittene Entwicklung als die vorher beschriebenen. Die beiden Hemisphären zeigen keine Besonderheiten. Die Inselgegend bildet eine flache Aushöhlung, bedingt durch die stärkere Entwicklung anderer Teile der Hemisphäre. Von der Fissura prima von *His* kann man nichts sehen. Die Rinde der späteren Inselgegend ist in ihrer ventralen Hälfte noch ungegliedert. Die dorsale Hälfte dagegen zeigt sehr deutlich eine fortschreitende Rindenbildung, und man sieht, wie die Zellen der Corticalis von vorn und hinten, sowie von oben her allmählich einander entgegen wandern zu einem scheinbaren Zielpunkt in der Inselgegend.

Am vorderen Teil des Ganglienhügels sind zwei Höcker vorhanden, eine seichte Furche liegt zwischen beiden. Der mediale Höcker ist intensiver gefärbt und sehr gefässreich.

Aus der Partie, die sich lateral dem Ganglienhügel anschliesst, begeben sich zahlreiche Neuroblasten ventralwärts in den Raum zwischen Rinde und äusserer Kapsel. Eine ähnliche Zellwanderung vollzieht sich auch vom Ependym des Unterhorns aus in die gleiche Gegend. Die Commissura anterior ist sehr schön zu sehen, sie geht in die äussere Kapsel hinein.

Zwischen Putamen und Globus pallidus nimmt man keine deutliche Grenze wahr. Der medio-dorsale Rand des Globus pallidus ist durch dicht angeordnete Zellen auffällig. Am medialen Rande des Globus pallidus internus finden sich intensiver gefärbte Faserbündel vor. Einige dieser Fasern begrenzen den Globus pallidus internus ventral. Den andern begegnet man als kurzen schräg getroffenen Bündelchen am medialen Rande des Globus pallidus int. Diese Fasern durchsetzen den Globus pallidus bis zum medialen Rand des Putamens. Lateralwärts, gegen das Putamen zu, sind diese Fasern weniger zahlreich. Sie gehen kaudalwärts zum Teil in den Pedunculus, zum Teil in das Feld H 2 von *Forel*, dorsal vom Corpus Luysii, zum andern Teil in das Corpus Luysii selbst hinein.

Am ventralen Rand des Putamen und Globus pallidus finden sich die Zellen, die in ihrer Differenzierung weiter vorgeschritten sind als diejenigen im Globus pallidus. Der Lage nach und vor allem dem Differenzierungsgrad nach muss dieses Gebilde als Basalganglion von *Meynerti* angesehen werden.

Das Corpus Luysii bildet eine deutliche Vorwölbung an der äusseren Zwischenwand. Seine Breite nimmt ein Drittel dieser ein. Medial ist die Grenze des Corpus Luysii unscharf. Seine Zellen gehen allmählich in das Tuber cinerium über. In dieser Gegend sind Mamillarbündel und Commissura supramamillaris deutlich zu konstatieren.

Der Plexus choroidei im Unterhorn ist noch sehr klein. Das Ependym des Zwischenhirndaches zeigt mehrfache Faltungen, in seinem vorderen Teil findet sich die sogenannte Paraphysis.

Wie beim Embryo von 4,3 cm Länge finden sich auch hier am Ventrikelboden des Zwischenhirns zwischen Matrix und Kernschicht zahlreiche, dem Ependym parallel angeordnete transitorische Hohlräume. Diese Räume sind meistens mit grossen Zellen angefüllt.

Im Mittelhirn hat sich die Pedunculusanlage etwas vergrössert und zwar in ihrem mittleren und lateralen Teil.

Im Hirnstamm ist die Differenzierung der Hirnnervenkerne weiter vorgeschritten als beim Embryo von 4 cm Länge, sowohl was die Ganglienzellen wie die Grundsubstanz anbetrifft. Die Ganglienzellen zeigen etwas heller gewordene Kerne mit ein oder zwei deutlichen Kernkörperchen; auch ihr Protoplasma hat sich vermehrt.

Zusammenfassung.

Es ist sehr bemerkenswert, dass man auf dieser Entwicklungsstufe im Globus pallidus viele Faserbündel trifft, die sich bisher nicht soviel gezeigt haben. Diese Fasern spannen sich zwischen Globus pallidus und H2 Feld, Corpus Luysii, Haube, Pedunculus. Man kann sehr leicht diese Fasern mit der spätern Linsenkernschlinge identifizieren. Der Globus pallidus ist von diesen Fasern durchsetzt. Die molekuläre Substanz nimmt im Globus pallidus zu. Die Zellen zeigen auch eine bessere Entwicklung als die des Putamen, so dass in bezug auf die Entwicklung ein grosser Unterschied zwischen den beiden Gebilden entstanden ist. Die Plexus choroidei entwickeln sich immer mächtiger und es zeigt sich auf dieser Stufe die erste Entwicklung der sogenannten Paraphysis in den vorderen Partien zwischen den beiden medialen Hemisphärenwänden.

---

7. Embryo von 5 cm Länge (H.-E.-Färbung).
(Horizontalschnitte.)

Das Gesamtgehirn hat sich sowohl in der Länge wie in die Höhe ausgedehnt, nur die Inselgegend zeigt demgegenüber eine Abflachung. Die Hemisphärenwand bietet

jetzt sechs gut erkennbare Schichten dar. Auffallend ist die Dickenzunahme der Kortikalschicht und der Zwischenschicht. Diese fehlt jedoch fast gänzlich auf den ventralen Schnitten in der Inselgegend.

Am Ganglienhügel sieht man eine seichte Vertiefung, wodurch sich ein medialer und lateraler Teil unterscheiden lässt. Der mediale Höcker hat an Grösse noch immer einen gewissen Vorsprung. Die Fissur zwischen Ganglienhügel und Thalamus ist sehr tief. Der Schwanzteil des Nucleus caudatus wölbt sich auch stark in das Lumen des Unterhornes vor und präsentiert sich hier als ein einziger Höcker.

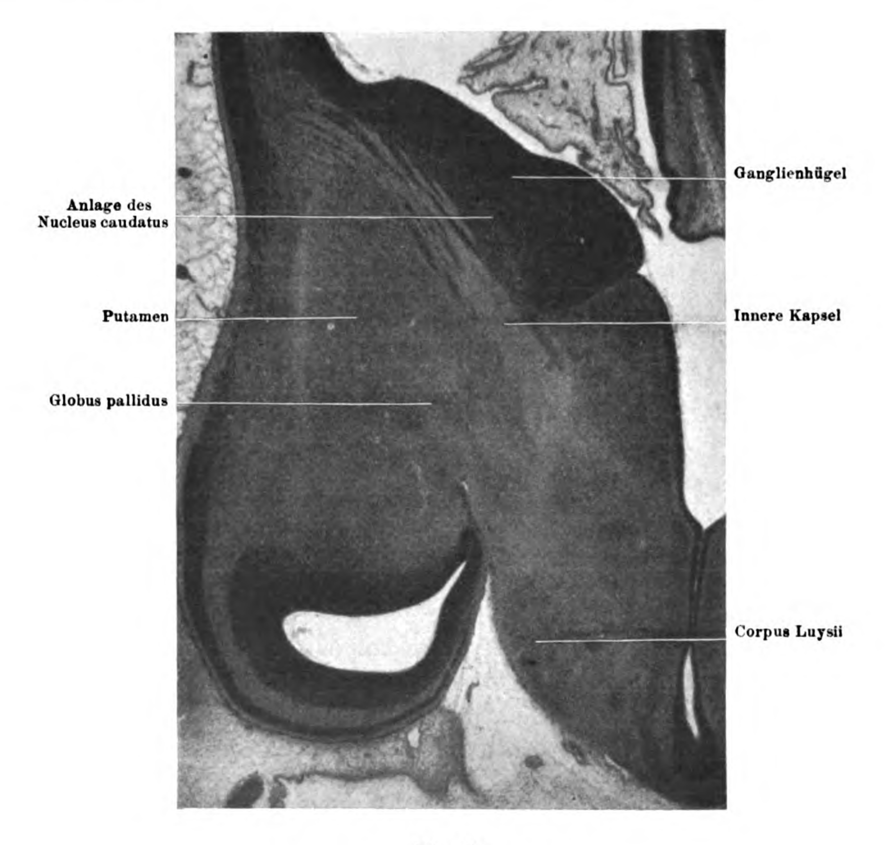


Fig. 5.

Embryo von 5 cm Länge. Horizontalschnitt.

Die innere Kapsel hat eine beträchtliche Volumzunahme in ihrer ganzen Ausdehnung erfahren. Auch der vordere Teil der inneren Kapsel hat sich inzwischen ausgebildet, ist aber immer noch ziemlich schmächtig. Verfolgt man diesen Teil weiter nach vorne, so verschwindet er schliesslich ganz, so dass hier die Trennung des Nucleus caudatus vom Putamen sehr erschwert ist.

In den beiden Trapezplatten sieht man die Anlage der Fornixsäulen. Die vordere Kommissuranlage ist deutlich erkennbar, sie führt ausschliesslich in die vordere Kapsel hinein. Diese begrenzt scharf den äusseren Rand des Putamen. Die Grenze zwischen Putamen und Globus pallidus ist ein wenig deutlicher geworden.

In der medialen Partie des Globus pallidus sind die Zellen sehr locker angeordnet und von zahlreichen Fasern durchbrochen, die aus der Haube und der Pedunculusgegend stammen.

Man kann vielfach Zellzüge konstatieren, die von der dorsalen Partie des Putamen in die Zwischenschicht der Hemisphärenwand führen.

Das Corpus Luysii ist noch sehr gross im Vergleich zu anderen Gebilden. An seinem ventro-lateralen Rand bemerkt man jetzt eine dürftige Anlage des Pedunculus. Vom medialen Teil des Corpus Luysii begibt sich eine Zellstrasse in die Trichtergegend. Hier befindet sich ventral vom III. Ventrikel die Anlage der Kommissurenfasern (Commissura hypothalamica ant.?).

Die Felder H 1 und H 2 sind durch die Zellansammlung der Zona incerta deutlich voneinander getrennt.

Am lateralen Rand des Zwischenhirns, in der Ebene der Horizontalschnitte, wo das Corpus striatum sich vom Zwischenhirn vollständig trennt, findet sich die noch deutlicher gewordene Anlage des Corpus geniculatum externum. Man kann die Opticusfasern vom Chiasma aus bis zum Corpus geniculatum ext. gut verfolgen.

Das *Meynert*'sche Bündel (Fasciculus retroflexus) sieht man sehr deutlich sich in die Habenula hineinbegeben.

Die Plexus choroidei haben sich sehr stark vergrössert und erfüllen den Ventrikel bis zu einem Drittel. Ihre Zotten sind überall mit einschichtigem Epithel bekleidet.

Man sieht auch die Faltung des Zwischenhirndaches, um Plexuszotten zu bilden. In den mittleren Ebenen der Horizontalschnitte ist diese Faltung besonders deutlich, die die sogenannte Paraphysis bildet.

---

8. Embryo von 5,5 cm Länge (H.-E.-Färbung).

(Lückenlose Sagittalschnittserie.)

Diese Serie bietet sehr anschauliche Bilder von den Beziehungen des Corpus Striatum bzw. des Globus pallidus zu den Nachbargebilden dar.

Auf dem Schnitt, auf dem der laterale Teil des Ganglienhügels in seiner ganzen Ausdehnung getroffen ist, sieht man, wie das Putamen durch zahlreiche Zellzüge durch die innere Kapsel hindurch mit dem Nucleus caudatus verbunden ist.

Die ventrale und laterale Begrenzung des Putamen ist sehr undeutlich, da seine Zellen allmählich nach hinten in den Globus pallidus, nach unten in die Substantia perforata ant. übergehen. An der dorsalen Partie des Globus pallidus ist eine verdichtete Zellansammlung zu sehen, von der einige Zellstrassen frontalwärts bis zum Ganglienhügel ziehen. Man findet in diesen Zellhaufen sowohl Neuroblasten als auch Glioblasten. Die hintere untere Begrenzung des Globus pallidus ext. wird vom Tractus opticus gebildet. Dorsal von ihm liegt der Globus pallidus int. Beide Teile des Globus pallidus sind deutlich abgrenzbar. Nach hinten vom Globus pallidus int. stösst man auf die noch dürftige Pedunculusanlage, darüber hinaus auf das Corpus Luysii.

Von der Haubengegend ziehen einige Bündel durch den Globus pallidus int. hindurch zum Globus pallidus ext., um sich in ihm zu verlieren. Diese Fasern finden sich hauptsächlich im dorsalen Teil des letzteren.

In den noch mehr seitlich gelegenen Schnitten erscheint der Globus pallidus int. von dem ext. vollständig getrennt und die Opticusfasern schieben sich zwischen beide. Am ventralen Rand des Zwischenhirns trifft man in diesen Ebenen auf eine mächtige linsenförmige Zellmasse, das Corpus Luysii. Es bildet an dieser Stelle eine Vorwölbung nach aussen. Seine Grenze in der Tubergegend ist sehr undeutlich. Eine schmächtige Pedunculusanlage bildet seine ventrale Begrenzung, seine dorsale dsa Feld H 2. Die Haubenfasern dieses Feldes sind durch die innere Kapsel bis in den Globus pallidus verfolgbar. Die innere Kapsel ist mächtig angelegt, die Mehrzahl ihrer Fasern läuft in den Thalamus hinein. In diesem ist die Anlage der Gitterschicht schon gut sichtbar.

Die Commissura ant. ist im ventralen Teil des Putamen als ein Querschnitt deutlich zu sehen.

Im Mittelhirn ist der Verlauf des Mamillarbündels besonders auffallend. Seine Fasern entspringen im Corpus mamillare in einigen Bündeln, die sich zu einem Stammbündel vereinigen, um in einem starken Bogen zum Teil in die Haube, zum anderen Teil in das hintere Längsbündel umzubiegen.

Den ganzen Verlauf des *Meynert*'schen Bündels vom Ganglion habenulae bis zur Substantia interpeduncularis sieht man sehr deutlich in einem Schnitt. Dieses Bündel repräsentiert sich auf dieser embryonalen Entwicklungsstufe sehr deutlich. Das Ganglion habenulae ist schon gut entwickelt. Das Mittelhirndach zeigt dagegen eine nur geringe Differenzierung.

Zusammenfassung.

Die Embryonen von 5 cm und 5,5 cm Länge zeigen keinen besondern Unterschied gegenüber dem 4,7 cm langen Embryo. Die Faserung im Globus pallidus ist in dieser Entwicklungsstufe sehr reichlich angelegt und verbindet sich mit den caudal gelegenen Gebilden. Die beiden Teile des Globus pallidus sind ungefähr zu unterscheiden. In den Sagittalschnitten kann man den Zusammenhang der Zellzüge zwischen dem Globus pallidus und dem Ganglienhügel sehr deutlich bestätigt finden. Das im Vergleich zu andren Gebilden unverhältnismässig grosse Corpus Luysii zieht unser Interesse auf sich.

---

9. Embryo von 7 cm Länge (H.-E.-Färbung).
(Frontalschnittserie.)

Die beiden Seitenventrikel erscheinen ein wenig hydrocephalisch erweitert. In der Gehirnsubstanz finden sich viele kleine autolytische, wahrscheinlich postmortale Erweichungen zerstreut. Die Entwicklung scheint nicht der Länge des Embryo entsprechend fortgeschritten zu sein. An der Hemisphärenwand sind die Kortikal- und Zwischenschicht deutlich verbreitert, während die Matrix im Vergleich zu ersterer jetzt schmal erscheint. In der Ependymschicht trifft man Mitosen nicht so häufig wie bei den vorhergehenden Entwicklungsstufen.

Der Ganglienhügel erscheint jetzt ziemlich klein gegenüber den stark entwickelten Hemisphären. Die ventrale, helle Partie des Ganglienhügels nimmt jetzt etwas zu und stellt die Anlage des Nucleus caudatus dar. Dieser letztere enthält viele indifferente Zellen und sehr spärliche molekulare Substanz. Seine Entwicklung ist zurückgebliebener als die des Putamen. Es gibt noch keine verbindenden Fasern zwischen dem Nucleus caudatus und dem Globus pallidus. Das Putamen zeigt dagegen eine fortgeschrittene Entwicklung. Es sieht bei schwacher Vergrösserung viel heller aus als der Nucleus caudatus. Die Zellen liegen viel lockerer als beim letzteren wegen der Vermehrung der Zwischensubstanz. Es treten reichliche Fasern vom Globus pallidus ins Putamen über. Die Grenze zwischen Putamen und Globus pallidus ist noch nicht deutlich. Diese beiden Gebilde gehen allmählich in die Substantia perforata anterior über. An dieser Stelle fehlt eine deutliche Grenze. Die schon erkennbare Lamina medullaris interna des Globus pallidus erlaubt die Trennung in einen internen und einen externen Abschnitt. Der Globus pallidus zeigt auf dieser Stufe einen markanten Fortschritt in der Entwicklung. Die Zellen sind weit auseinander gerückt wegen der sich immer vermehrenden Fasern und Zwischensubstanzen.

Wenn man die Zellen im Globus pallidus int. noch näher betrachtet, so kann man drei verschiedene Arten unterscheiden:

1. Zellen mit rundlich dunklem Kern, die man sehr häufig antrifft.
2. Zellen mit blasigem, hellen Kern, mit Chromatinschollen.

3. Hie und da zerstreut liegende Zellen, mit dunklem, rundlichen Kern, der mit einem ziemlich grossen leuchtenden Kernkörperchen versehen ist.

Die erste Form haben die noch nicht differenzierten Glioneurozyten.

Die zweite Form wird später wahrscheinlich zu Gliazellen.

Diese dritte Form sind die am meisten entwickelten Neuroblasten.

Im Globus pallidus ext. finden sich noch jüngere Formen der ersten und zweiten Zellenkategorie, doch sind sie viel dichter aneinander gelegen als im Globus pallid. int.

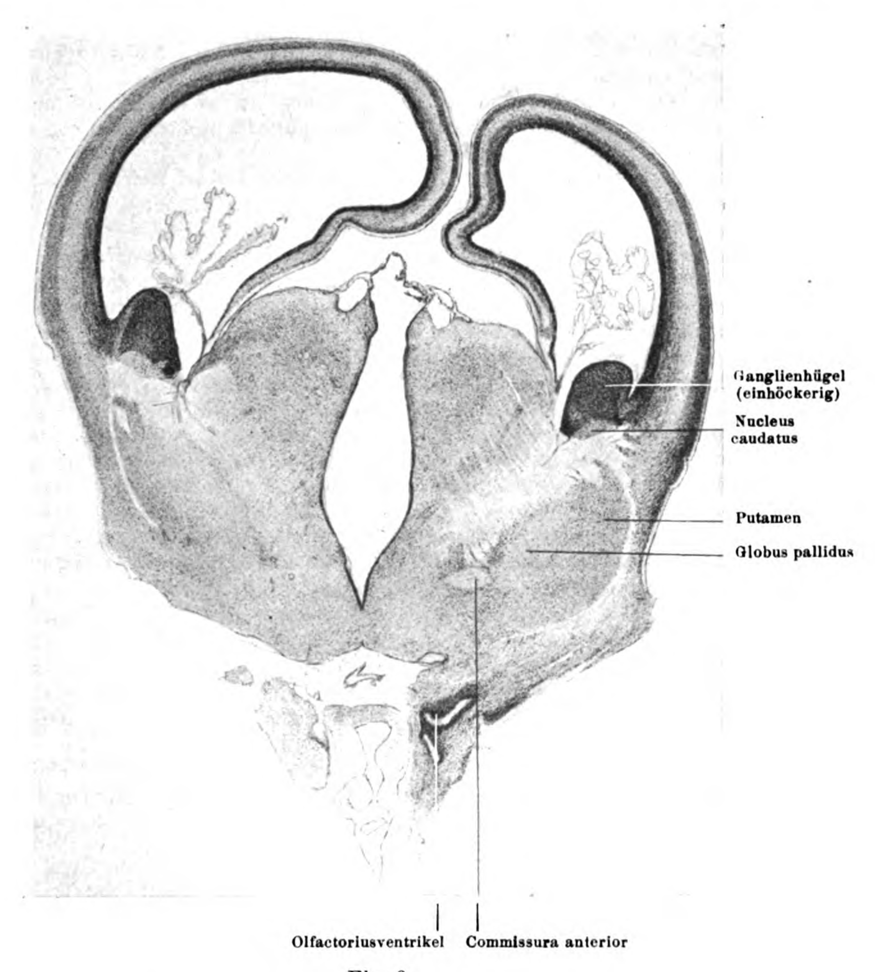


Fig. 6.
Embryo von 7 cm Länge.
Frontalschnitt etwas schräg von oben hinten nach vorn unten.

Schon in diesem Stadium ist die Lage des Globus pallidus in seinem Verhältnis zum Putamen und zur Ventrikelwand festgelegt. Trotz der Wachstumsverschiebung des Grosshirns macht der Globus pallidus keine Lageveränderung durch. Die weitere Entwicklung des Globus pallidus betrifft von hier an nur die Zellen und die Grund-

substanz, sowie die Fasern. Die Wanderung von Zellen, sei es vom Ganglienhügel aus, sei es von der Wand des Zwischenhirnes her, ist von jetzt an ziemlich gehindert.

Zur Feststellung des Ursprunges der Zellen des Globus pallidus muss man noch frühere Stadien studieren. Verfolgt man die Lage des Globus pallidus vom Embryo von 2,4 cm Länge an, so findet man den Globus pallidus stets dicht am medialen Rand des Putamen gelegen. Die Grenze zwischen beiden ist immer unscharf. Es führen Zellzüge sowohl vom Putamen zum Globus pallidus, wie auch deutlich erkennbar solche vom Ganglienhügel aus; während zwischen Globus pallidus und Zwischenhirnwand sich keine derartigen Zellstränge finden. Behält man diese Tatsachen im Auge, so erscheint es verständlich, dass die Anlage von Putamen und Globus pallidus eine gemeinsame ist.

Die Linsenkernschlinge, die Hirnschenkelschlinge und der untere Thalamusstiel sind jetzt deutlich erkennbar.

Am Corpus Luysii ist der laterale Teil scharf begrenzt, während der mediale einen undeutlichen Rand zeigt. Die erste Differenzierung der Zellen beginnt im lateralen Teil.

In den Ebenen, die den kaudalen Teil des Corpus Luysii treffen, stösst man auf die hintere hypothalamische Kommissur.

Das Mamillarbündel, der Fornix und das *Vicq d'Azyr*'sche Bündel, sowie der *Meynert*'sche Fasciculus retroflexus sind jetzt deutlich ausgebildet.

Die *Meynert*'sche Kommissur ist gut gebildet. Man kann sie dorsal von den Optikusfasern deutlich wahrnehmen. Diese Kommissur läuft lateralwärts durch den Pedunculus in die Zona incerta und in die Haubengegend hinein. Dieser Verlauf ergibt sich aus den Schnitten als unzweifelhaft feststehend. In dieser Gegend des Pedunculus sind einige Bündel mit rot gefärbten Fasern auffällig, die wahrscheinlich die Pyramidenbahnen darstellen.

Im Mittelhirn ist die Anlage der Substantia nigra schon erkennbar. Das Stratum intermedium und die Substantia nigra sind ungefähr zu unterscheiden.

Die Zellen der letzteren gehen allmählich ohne scharfe Grenze in das Gebiet der Haube über.

Der rote Kern ist gegen die Haubenzellen ziemlich gut abgegrenzt.

Pedunculus corporis mamillaris ist sehr gross im Querschnitt, relativ grösser als beim Erwachsenen.

Zusammenfassung.

Sehr auffallend in diesem Entwicklungsstadium ist die Anlegung der Fasern des Putamen, wodurch das Putamen mit dem Globus pallidus oder mit den andern Gebilden verbunden wird. Die Zellen des Putamen sind ebenfalls sehr gut entwickelt und man trifft in ihm viele Neuroblasten an. Im Gegensatz zum Putamen hat beim Nucl. caudatus erst jetzt die Entwicklung eingesetzt, die natürlich hinter derjenigen des Putamen weiter zurück geblieben ist. Der Globus pallidus bietet jetzt ein ganz anderes Bild wie früher, was nicht nur durch die Faser und Grunsubstanzvermehrung, sondern auch durch die Differenzierung der einzelnen Elemente bedingt ist. Man trifft nämlich häufig solche Zellen mit dunklerem Kern, der mit einem ziemlich grossen leuchtenden Kernkörperchen versehen ist. Die Zellen sind als am meisten entwickelte Neuroblasten oder als die jüngste Form der Ganglienzellen aufzufassen, die man vor dieser Entwicklungsstufe noch nie beobachten konnte. Die Differenzierung des lat. Teiles des Corpus Luysii bedingt einen Vorsprung gegen den medialen Teil und hält gleichen Schritt mit der Ent-

wicklung des Globus pallidus. Im Stratum intermedium und der Substantia nigra lässt sich auch eine ziemlich gleich fortschreitende Entwicklung der Zellen erkennen.

Von den transitorischen Hohlräumen findet man in dieser Entwicklungsstufe nichts mehr.

Entwicklungsgeschichtlich besteht keine Kontinuität zwischen Globus pallidus und dem Stratum intermedium. Beide Gebilde liegen beim Embryo weiter voneinander entfernt als beim Erwachsenen. Auch in der Säugetierreihe findet sich dieses Verhältnis.

---

10. Embryo von 8 cm Länge (H.-E.-Färbung).
(Frontalschnitte.)

Die ganze Hemisphäre zeigt sowohl an der lateralen wie auch an der medialen Fläche keine Besonderheiten. Die Seitenventrikel erscheinen etwas hydrocephalisch. Die Substanz der Hemisphärenwand ist weitergehend differenziert als bei den vorhergehenden Embryonen. Die Zwischenschicht ist auffällig schmal geworden, während die Kortikalis und die Markschicht stark verbreitert sind. An der Kortikalschicht sieht man jetzt deutlich zwei Schichten, eine äussere dichtere und eine innere locker angeordnete Zone. Die Zweiteilung der Kortikalschicht ist dadurch bedingt, dass die Zellen der Kortikalschicht nach innen in die Zwischenschicht einwandern, um dort die innerste Schicht des Kortex zu bilden. Man trifft in der Zwischenschicht relativ häufig eine mitotische Kernteilung. Die Zellen der Markschicht verlaufen parallel der Ependymschicht. Die Matrix ist auch schmal geworden.

Die innere Kapsel ist mächtig geworden; besonders ist erwähnenswert, dass ihr vorderster Teil in diesem Zeitpunkt schon angelegt ist und dadurch die Trennung des Nucleus caudatus und Putamen ermöglicht ist. An der Commissura anterior nimmt man neben der Pars olfactoria die erste Anlage der Pars temporalis wahr, die aber noch sehr schmächtig ist. Entwicklungsgeschichtlich kann man wohl die drei Teile der Commissura ant. unterscheiden, Pars temporalis und Pars olfactoria, sowie den ontogenetisch ältesten Teil die Pars Capsulae externae.

Die Anlage des Claustrum ist jetzt sehr deutlich geworden. Die Wanderung von Neuroblasten von der Matrix, aus der Gegend lateral vom Ganglienhügel her, bis zur Claustrumanlage ist besonders anschaulich. In den weiter vorn gelegenen Schnitten konstatiert man aber solche Zellzüge zum Claustrum, die vom Ganglienhügel selber herkommen.

Der Ganglienhügel bietet keine starke Prominenz mehr. Er verkleinert sich relativ immer mehr im Vergleich mit den Hemisphären. Es lassen sich in ihm noch deutlich zwei Teile unterscheiden. Der mediale Teil ist viel intensiver gefärbt und viel gefässreicher als der laterale Teil. Am ventralen Rand des Ganglienhügels findet sich eine schalenförmige hellere Partie, die Anlage des Nucleus caudatus. Die mediale Partie des inneren Kopfes des Ganglienhügels differenziert sich allmählich und bildet eine helle Zone aus, die in gewissen Ebenen mit dem Putamen kommuniziert. Diese Kommunikationsstelle entspricht dem späteren Nucleus accumbens septi. Diese Partie ist noch recht klein, aber sie wächst von jetzt an immer mehr auf Kosten des medialen Ganglienhügels und man sieht ein umgekehrt proportionales Verhältnis zwischen den beiden Körpern. Die Grenze zwischen Putamen und Globus pallidus ist jetzt ziemlich gut erkennbar. Diese beiden Gebilde zeigen ein sehr verschiedenes Bild. Im Globus pallidus sind die Zellen durch üppige Grundsubstanz und zahlreiche Fasern voneinander getrennt, während die Zellen im Putamen viel dichter angeordnet sind. Vereinzelt finden sich auch im Putamen solche Fasern, die sich in den Globus pallidus fortsetzen. Einige Zellzüge sieht man von der dorso-medialen Ecke des

Putamen in die Markschicht der Hemisphäre ziehen. Die beiden Teile des Globus pallidus sind schon ihrem Aussehen nach deutlich trennbar. Die Zellen des lateralen Teiles (Globus pallidus ext.) liegen viel dichter beisammen. Im medialen Teil (Globus pallidus int.) zeigen die Zellen eine weiter vorgeschrittene Entwicklung als im lateralen. Zwischen den beiden Teilen findet eine dritte Schicht Platz, die aus viel kleineren Zellen besteht. Diese Schicht erstreckt sich dorsalwärts und liegt am dorsalen Rand beiden Teilen des Globus pallidus an. Ventral vom Globus pallidus sieht man die Zellen des Meynertschen Basalganglions, die eine rasche Entwicklung von der Umgebung hervorheben.

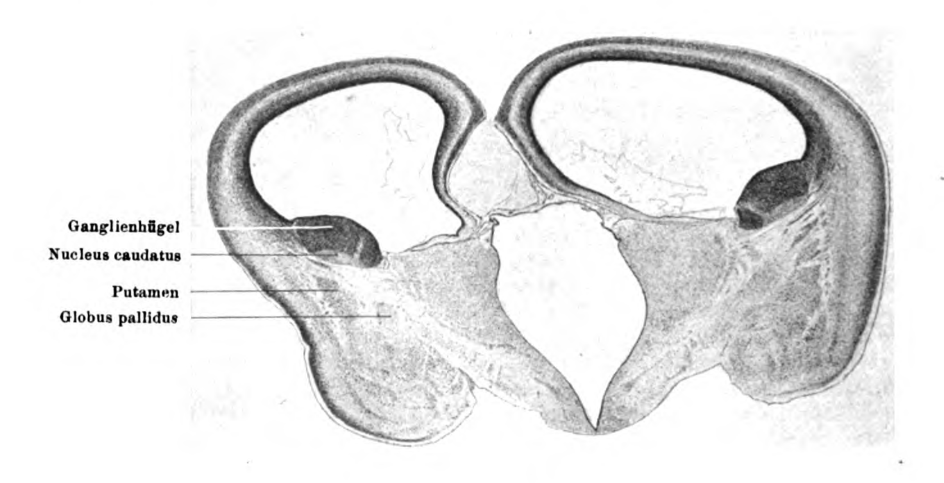


Fig. 7.

Embryo von 8 cm Länge. Frontalschnitt.

Der Ganglienhügel zeigt in seiner ganzen Ausdehnung nur einen Höcker.

Die Anlage des Fornix und des *Vicq d'Azyr* und des untern Thalamusstieles, Commissura hypothalamica ant. und weiter ventral des Ganglion supraopticum sieht man in diesen Stadien sehr deutlich.

In den weiter hinten gelegenen Schnitten, wo das Zwischenhirn sich vom Grosshirn trennt, tritt das Corpus Luysii auf, das dem jetzt etwas ansehnlicher gewordenen Pedunculus aufliegt. Der laterale Teil des Corpus Luysii zeigt einen Vorsprung in der Differenzierung gegenüber dem medialen Teil. Dieser geht ohne Grenze in das Tuber cinereum über, das in diesem Stadium noch undifferenziert ist.

Im ventralen Teil des Zwischenhirns sieht man dorsal vom Corpus mamillare die Anlage der Commissura supramamillaris, ein kleiner rundlicher Kern ist in ihr verborgen, der immer in der Raphe in der Mittellinie liegt. Es handelt sich um eine Heterotopie, die sich auch beim Erwachsenen sehr häufig in dieser Gegend vorfindet. Nahe dabei sieht man das *Vicq d'Azyrsche* Bündel mit darin häufig vorkommenden heterotopischen grauen Inselchen.

Das Feld H 2 ist sehr schön angelegt und bildet die dorsale Begrenzung des Corpus Luysii. Gitterschicht und Zona incerta sind auch schon angedeutet.

Die Plexus choroidei sind schon sehr gut entwickelt und reichen über das Foramen Monroi hinaus. In den vorn gelegenen Schnittebenen, in denen nur der Globus pallidus ext. vorkommt, findet sich die sehr gut entwickelte Paraphyse dorsal der Tela choroidea des Zwischenhirndaches anliegend. Die Paraphyse scheint somit in gewissen Ebenen ausserhalb vom III. Ventrikel zu liegen. Die Tela choroidea des

III. Ventrikels erstreckt sich nach hinten bis zum Mittelhirndache, wo sie als geschlossener Sack endigt, der der Epiphyse aufliegt. Dieses Bild erinnert an das frontalste Ende des Zwischenhirndaches, an die sog. Paraphyse.

Die Commissura post. und die Commissura habenulae, sowie die Anlage der Epiphyse sind sehr gut zu sehen.

Der rote Kern ist ziemlich gut von der Umgebung abgegrenzt. In der Randzone liegen die Zellen ein wenig dichter als in der Innenzone. An den grossen Elementen konstatiert man schon eine beginnende Formbildung der Ganglienzellen. Man trifft nicht selten eine mitotische Kernteilungsfigur sowie solche Formänderung der Kerne, die an amitotische Kernteilung erinnern. Die zugrunde gehenden Gliakerne sich hie und da vorhanden.

Die Zellen der Substantia nigra sind gut differenziert, man trifft unter ihnen häufig auf Zellen, die an Jugendformen der Ganglienzellen erinnern. Die Begrenzung der Substantia nigra gegen die dorsal gelegene Haubenregion ist nicht scharf. Als Ganzes jedoch hebt sich die Substantia nigra aus der Umgebung wegen ihrer rötlichen Färbung und der dichten Anordnung ihrer Zellen hervor. Das Stratum intermedium bleibt in der Entwicklung hinter der Substantia nigra nicht zurück.

Das Ganglion interpedunculare ist deutlich angelegt; das *Meynert*'sche Bündel verliert sich in ihm. Dieses Verhältnis ist beim Erwachsenen nicht festellbar, da das Ganglion interpedunculare hier nur sehr schwach ist.

Zusammenfassung.

Mit der starken Volumzunahme der Hemisphäre ist die innere Kapsel mächtiger geworden und ihr vorderster Teil, der bis jetzt fehlte, ist angelegt, so dass die Trennung von Nucl. caudatus und Putamen bis zum vordersten Pol ermöglicht ist. Die Kerne und die Faserung im Zwischenhirn sind im grossen und ganzen angelegt, so dass man von jetzt an hauptsächlich die Entwicklung ins Detail zu erwarten braucht. Der Globus pallidus zeigt deutlich die Zweiteilung; der mediale Teil bietet eine weiter vorgeschrittene Entwicklung als der laterale. Das *Meynert*'sche Basalganglien, das ventral vom Globus pallidus liegt, zeigt einen noch weitern Vorsprung in der Entwicklung als der Globus pallidus. Die Substantia nigra, das Stratum intermedium und der rote Kern halten in der Entwicklung fast gleichen Schritt mit dem Globus pallidus.

---

11. Embryo von 9 cm Länge (H.-E.-Färbung). (Frontalschnitte.)

An der Oberfläche der Hemisphäre nimmt man zahlreiche transitorische Furchen wahr, die mit der eigentlichen Furchenbildung wohl wenig zu tun haben. In der Gegend der späteren Insel sieht man die Präformierung der Fissura Sylvii. Die ganze Hemisphärenwand hat an Dicke stark zugenommen. Vor allem ist das Wachstum der Corticalis bedeutender als das aller anderen Schichten. Die äussere Zone der Corticalis hat keine starke Veränderung erfahren, während ihre innere Zone eine weit vorgeschrittene Differenzierung aufweist, und jetzt den Platz der immer mehr verschwindenden Zwischenschicht einnimmt. Die Markschicht hat ebenfalls eine Verbreiterung erfahren, wogegen die Matrix sich immer mehr verschmälert. Während der Nucleus caudatus noch keine Fasern enthält, zeigt das Putamen schon ziemlich viele Fasern, welche wahrscheinlich vom Globus pallidus und auch von der Haubengegend herkommen. Die Zellen des Putamen sind etwas mehr differenziert als diejenigen des Nucleus caudatus.

Der Globus pallidus hebt sich vom Putamen deutlich ab, die Grenzlinie zwischen beiden ist scharf. Im dorsalen Abschnitt der Grenzschicht zwischen beiden finden sich hie und da inselförmige Zellansammlungen des *Meynert*'schen Ganglions. Der Hauptteil dieses Ganglions ist am ventralen Teil des Globus pallidus sowie auch des Putamen gelegen. Seine Zellen sind dicht angeordnet und auch sehr gut differenziert. Zwischen beiden Teilen des Globus pallidus ist eine intermediäre Schicht erkennbar, in der man auch Inseln kleiner Zellansammlungen trifft, die noch sehr wenig differenziert sind. Die Lamina medullaris int. des Globus pallidus ist schon angelegt. Im Globus pallidus ext. ist die Anordnung der Zellen eine viel dichtere als im internus. Ausserdem sind die Zellen des Globus pallidus int. weiter entwickelt als die des externus. Man trifft in

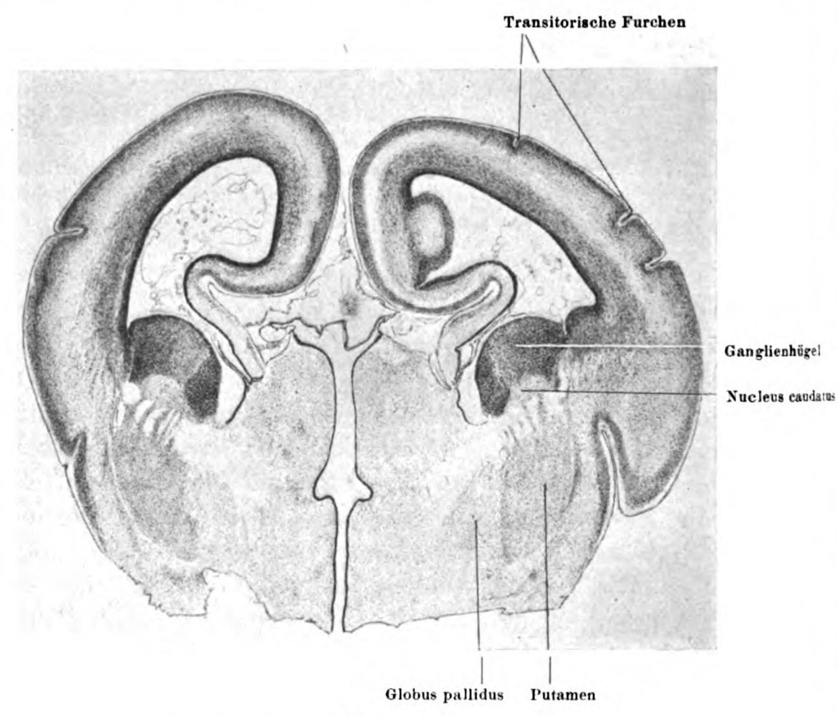


Fig. 8.
Embryo von 9 cm Länge. Frontalschnitt.

diesem Stadium im Globus pallidus int. schon auf Ganglienzellen, welche zwar noch Jugendformen darstellen.

Die Linsenkernschlinge, der untere Thalamusstiel, das Fornixbündel repräsentieren sich immer deutlicher.

In den vorderen Ebenen, in denen der Globus pallidus vollständig verschwindet und der fötale Olfactoriusventrikel auftritt, sieht man die Paraphyse dorsal von der Balkenanlage liegen. Sie reicht weit über die Ebene hinaus, in der der Olfactoriusventrikel mit dem Seitenventrikel kommuniziert. Die Paraphyse kann nicht gut nur als das orale eingestülpte Ende des Zwischenhirndaches angesehen werden, sondern sie stellt ein selbständiges Gebilde dar, denn sie vergrössert sich nachdem das Zwischenhirndach in Abnahme begriffen ist.

Das Corpus Luysii tritt, dorsal dem Pedunculus anliegend, in den Ebenen auf, in denen das Zwischenhirn vom Grosshirn vollständig getrennt ist. Die Differenzierung

der Zellen des Corpus Luysii schreitet allmählich vom lateralen Teil in medialer Richtung vorwärts. Die Zellen sind im medialen Teil noch undifferenziert, sie gehen in das Zellgebiet des Tuber cinereum über.

In den Ebenen, in denen das mittlere Drittel des Corpus Luysii getroffen ist, findet sich dorsal vom Corpus mamillare die Anlage der Commissura supramamillaris, deren dorsaler Teil in die Haubengegend zieht, während ihr ventraler Abschnitt sich im Corpus Luysii verliert. Ein merkwürdiger heterotopischer Kern befindet sich in der Mittellinie dicht ventral von dieser Kommissur.

Das Verhalten der Gebilde im Mittelhirn bildet keine Besonderheiten, ausser einer geringen Differenzierung gegenüber dem vorhergehenden Stadium.

---

12. Embryo von 9 cm Länge (H.-E.-Färbung).
(Horizontalschnittserie.)

Es handelt sich um ein Embryo von ungefähr gleichem Alter wie das vorhergehende; es sind Horizontalschnitte geführt worden.

An der Hemisphärenwand sieht man auch vielfache transitorische Furchen. Eine beginnende Fissura Sylvii findet sich in der Inselgegend vor. Die innere Zone der Corticalis zeigt hier eine auffallende Zellanordnung, da in ihr lamellenförmig, parallel der Oberfläche verlaufende Zellstreifen sichtbar sind.

Der Kopf des Ganglienhügels weist eine Zweiteilung auf, von denen der mediale Teil nach vorn die Wand des Olfactoriusventrikels bildet. Nach hinten verjüngt sich dieser mediale Abschnitt und hört schliesslich auf. Die dem Nucleus accumbens septi entsprechende Partie nimmt an Umfang zu.

Zwischen Globus pallidus und Nucleus caudatus sind in den vorderen Ebenen ziemlich reichlich Zellzüge vorhanden. Auf dem Horizontalschnitt ist dies anschaulicher als bei den anderen Schnittrichtungen. Man sieht in diesen Zellzügen die Zellen sowohl vom Nucleus caudatus wie auch vom Globus pallidus herkommen.

Die Zellen des Stratum intermedium finden sich zwischen den Fasern des Pedunculus bis nahe vom Corpus Luysii. In diesem Stadium liegen diese Zellen näher dem Globus pallidus als es in früheren Stufen der Fall war. Solange die Anlage des Pedunculus noch sehr schmächtig ist, ist die Verbindung zwischen dem Globus pallidus und dem Stratum intermedium sehr erschwert. Die sehr frühzeitig auftretende Anlage des Corpus Luysii, die sich zunächst eng an den Rand des Zwischenhirns anschmiegt, versperrt den Weg für eine eventuelle Zellwanderung zwischen Globus pallidus und dem Stratum intermedium. Wenn der Pedunculus gänzlich fehlt, ist eine derartige Verbindung überhaupt undenkbar, denn der andere Weg mediodorsal vom Corpus Luysii ist ganz unwahrscheinlich und kann sich auf keinerlei bestätigende Beobachtung stützen.

Die gegenseitige Annäherung des Globus pallidus und der Substantia nigra erfolgt in einem späteren Stadium. Diese Verschiebung ist durch das Wachstum der inneren Kapsel bedingt, wodurch der Globus pallidus immer mehr abwärts gedrängt wird, und die Gebilde des Zwischenhirns ihrerseits mehr oralwärts zu liegen kommen. So treten Globus pallidus einerseits, Corpus Luysii und Substantia nigra andererseits immer mehr in einen nahen Kontakt, den diese Gebilde in früheren Stadien nicht hatten.

Diesen Vorgang kann man auch in der Säugetierreihe verfolgen, wo Substantia nigra und Globus pallidus immer weit voneinander entfernt liegen. Beim Menschen aber sind diese beiden Kerngebiete stark benachbart. Eine wirkliche substantielle Verbindung zwischen beiden konnte ich bisher nie beobachten.

In der Mitte des *Vicq d'Azyr*'schen Bündels findet sich beiderseits eine graue Insel, deren Zellen denen des Tuber cinereum sehr ähneln. Ein anderer Kern, der oberhalb des

Corpus mamillare in der Mittellinie liegt, weist einen gänzlich anderen Bau auf. Seine charakteristische Struktur bleibt immer die gleiche; am Rand des immer kugeligen Gebildes sind die Zellen dicht angeordnet, während sie im Inneren nur locker zusammen liegen. Von dieser Entwicklungsstufe an ist dieser Kern an der gleichen Stelle ziemlich konstant zu finden.

---

18. Embryo von 10 cm Länge (H.-E.- und Carminfärbung).
(Frontalschnitte.)

Bei diesem Embryo ist die Dickenzunahme der Hemisphärenwand besonders ins Auge fallend. Am stärksten drückt sich dies an der inneren Zone der Corticalis aus, wo noch die lamelläre Anordnung der Zellen zu sehen ist. Die Oberfläche der Corticalis ist stark ondulierend und zeigt stellenweise transitorische Furchen. Die Fissura Sylvii bildet sich immer mehr aus. Der Balken ist erst in seinem vorderen Teil angelegt. Die Paraphyse ist noch sehr deutlich sichtbar.

Das Putamen weist nicht wie früher einen einheitlichen Bau auf. Seine Struktur ist fleckig geworden. Auf dem Schnitt sieht man viele kleine rötliche Felder, in denen die Zellen von der üppigen molekulären Substanz begleitet liegen und eine fortgeschrittene Differenzierung aufweisen, während die zwischen diesen Feldern liegenden Zellen einer früheren Entwicklungsstufe anzugehören scheinen. Erst in diesem Stadium kann man im Putamen die differenzierten Neuroblasten in Form von Ganglienzellen konstatieren.

Der Nucleus caudatus zeigt jetzt noch keine Spur von Faserung, während sich im Putamen die Fasern immer mehr vermehren. In der ventromedialen Partie des Nucleus caudatus findet sich eine rötlich aussehende Zellinsel vor. Die Zellen in ihr sind weiter entwickelt als die des eigentlichen Nucleus caudatus. Diese Insel erstreckt sich von vorne nach hinten und behält immer die gleiche Lage bei. Eine gleiche Insel trifft man auch an der dorso-medialen Ecke des Putamen.

Die Grenze zwischen Putamen und Globus pallidus, sowie die Gliederung des Globus pallidus ist jetzt sehr deutlich geworden. Man sieht jetzt schon die Zweiteilung des Globus pallidus internus durch eine unvollständige Marklamelle. Die meisten Neuroblasten des Globus pallidus internus zeigen schon die Formen von Ganglienzellen mit protoplasmatischen Fortsätzen. Die Glioblasten sind im Vergleich zu den Ganglienzellen in ihrer Grösse zurückgeblieben und unterliegen einer Formveränderung. Die grauen Balken sind noch schmal und liegen eng aneinander.

Im Globus pallidus externus sind die Ganglienzellen etwas kleiner und die Gliazellen zahlreicher als im Globus pallidus internus. Die grauen Balken sind undeutlich. Die Differenzierung im Globus pallidus externus ist hinter der des internus etwas zurückgetreten. Auch innerhalb des Globus pallidus externus bewegt sich die Entwicklung nicht überall auf gleicher Stufe, und zwar ist der vordere Teil hinter dem hinteren etwas zurückgeblieben.

Die Zellen des *Meynert*'schen Ganglions zeigen eine noch weitergehende Differenzierung als die jener Inseln im Putamen und im Nucleus caudatus, sowie der des Globus pallidus internus. Sie liegen entweder in Form von ziemlich fest umschriebenen Konglomeraten oder auch zerstreut ventral vom Globus pallidus in der Substantia perforata anterior. Eine ähnliche Zellinsel, die diesem Ganglion angehört, findet sich an der ventro-lateralen Ecke des Putamen vor.

Die Entwicklung des Claustrum hinkt hinter der des Putamen nach.

In der Ebene, in der das orale Ende des Corpus Luysii zum Vorschein kommt, stösst man an der ventro-medialen Ecke des Pedunculus auf einen Kern, dessen Zellen ziemlich gut entwickelt sind. Dieser Kern scheint durch graue Balken in Zusammenhang mit dem Corpus Luysii zu stehen.

Medial von diesem Kern finden sich Tuberkerne, deren Gesamtheit sich als ein wellig begrenztes Feld ohne bestimmte Kontur repräsentiert, während sie beim Erwachsenen meist drei runde Kugeln darstellen.

Auf der Ebene des kaudalen Drittels des Corpus Luysii tritt in der medialen Partie des Pedunculus das oralste Ende der Zona reticulata der Substantia nigra auf. In dieser sind jetzt sehr deutlich die Zona reticulata und die Zona compacta zu unterscheiden. Die Zellen des reticulären Teiles sind im Pedunculus zerstreut, während die des kompakten Teiles sich oberhalb des Pedunculus gruppiert haben.

Der rote Kern ist ziemlich deutlich gegen die Haubenzellen abgegrenzt und hebt sich deutlich gegen sie ab. In dem mittleren Drittel des rotes Kerns kann man zwei Zonen unterscheiden. Das Zentrum und die dorsolaterale Randzone haben ein helles Aussehen wegen der lockeren Anordnungen der Zellen, während die anderen Randzonen viel dunkler aussehen. Man erkennt schon die Jugendformen der Ganglienzellen an den Kernen. Aber diese Kerne sind noch klein und die Kernkörperchen sind nicht so leuchtend. Im kaudalen Teil trifft man aber gut entwickelte Riesenzellen.

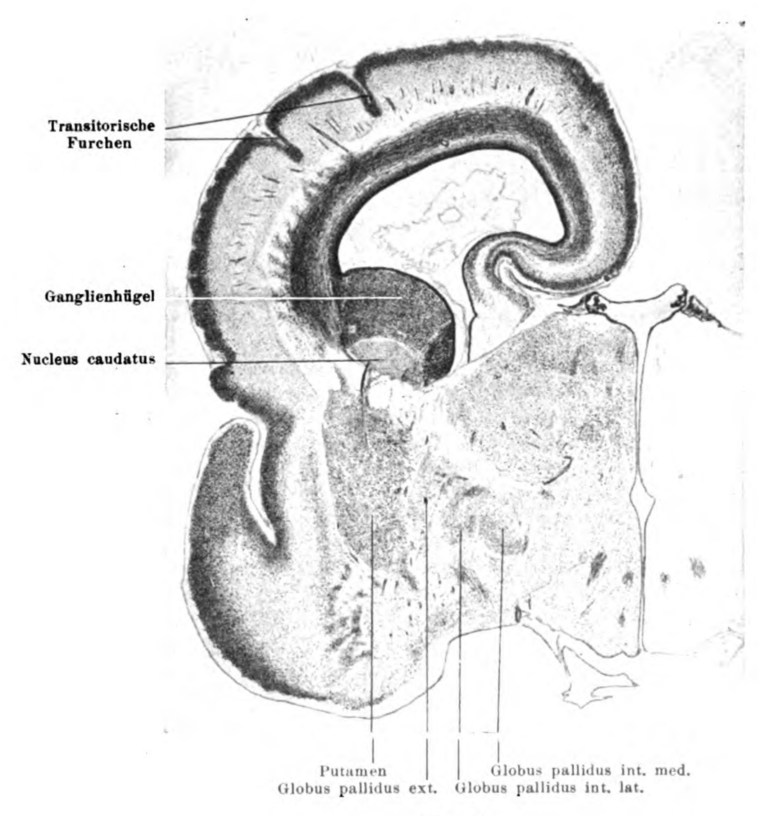


Fig. 9.
Embryo von 10 cm Länge. Frontalschnitt.

Zusammenfassung.

Die Entwicklung des Putamen ist sehr weit fortgeschritten und zeigt jetzt viele fleckenförmige Zellinseln, wo die Zellen eine besondere Entwicklung aufweisen. Diese Inseln stellen zweifellos die Ausgangspunkte der Entwicklung dar, die später allmählich zu einem einheit-

lichen Bau konfluiren. Hie und da finden sich ziemlich gut differenzierte Neuroblasten, die sich später zu den grossen Ganglienzellen entwickeln. Der Nucleus caudatus bleibt hinter dem Putamen weiter zurück, zeigt weder Fasern noch solche Zellinseln. Die Grenze zwischen Putamen und Globus pallidus ist sehr deutlich geworden und der Globus pallidus weist jetzt die endgültige Gliederung auf: Globus pallidus internus medialis und lateralis. Jetzt kann man im Globus pallidus int. schon die mit protoplasmatischen Fortsätzen versehenen Ganglienzellen sehen. Man sieht in diesen Präparaten am ventromedialen Rand des Nucleus caudatus einige grosse junge Ganglienzellen, die fast in gleicher Entwicklung mit denjenigen des Globus pallidus stehen. Diese Zellen sieht man sehr häufig an dieser Stelle auch beim Erwachsenen, sogar bei einigen Säugetieren. Sie stehen durch graue Balken mit dem Globus pallidus ext. in Verbindung. Wir werden dies später näher beschreiben.

---

14. 4-monatiger Fötus (H.-E.-, Palkarmin, Karmin-Färbung). (Frontalschnittserie.)

Es besteht an der Hirnoberfläche noch keine Furchenbildung, dagegen eine mikroskopisch sichtbare, starke Undulation in der äusseren Schicht der Corticalis. Die innere Schicht zeigt teilweise noch lamelläre Anordnung, besonders in ihrer aussen gelegenen Partie.

Während die innere Schicht der Corticalis sich am Opercular- und Temporalteil der Hemisphärenwand stark entwickelt und verbreitert, zeigt die innere Schicht der Corticalis in der Inselwand keine solche Dickenzunahme und das frühere Verhältnis von äusserer und innerer Kortikalschicht bleibt erhalten. Die Inselpartie wird von den anderen Teilen von drei Seiten her überwuchert und bedeckt und bildet sich so zum Boden der Sylviischen Grube aus.

Das starke Zellmassiv des Ganglienhügels setzt sich als ein Band von Zellen an der dorso-lateralen Seite des Ventrikels fort, dicht unter dem Ependym gelegen und gelangt so bis in die ventrale Balkenpartie, in der es sich allmählich verliert. Im Nucleus caudatus sieht man die Anfänge der Faserbildung und zwar in der medio-ventralen Partie. Diese Fasern lassen sich von hier bis in den Globus pallidus verfolgen.

Am ventralen Rand des medialen Teiles des Ganglienhügels findet sich eine schalenförmige helle Partie, die sich von diesem Teil des Ganglienhügels aus entwickelt. Weiter nach vorn steht diese Partie durch den späteren Nucleus accumbens septi mit dem Putamen in Verbindung. Nach hinten zu verjüngt sich diese Partie stark, parallel der Verkleinerung des medialen Teiles des Ganglienhügels. Vergleicht man diese Partie mit dem Putamen oder Nucleus caudatus, so ist es sehr auffallend, dass die erstere viel heller ist als die letzteren beiden, d. h. die Anordnung der Zellen bei der ersteren ist viel lockerer als beim letzteren. Man trifft in dieser Partie zerstreut und in kleinen Gruppen eine Anzahl sich bildender Ganglienzellen.

Am ventro-medialen Rand des Nucleus caudatus trifft man auf ein Inselchen locker angeordneter grosser Ganglienzellen; ähnlicher Zellen, wie man sie verstreut am ventralen Rand der oben beschriebenen hellen Partie vorfindet. Diese Zellen scheinen in der Entwicklung fast denen des Globus pallidus gleichgeblieben zu sein. Hin und wieder stehen diese Zellen durch feine graue Balken untereinander in Verbindung.

Im Putamen finden sich vereinzelt bereits schön geformte grosse Ganglienzellen, sogar im äusseren Teil des Putamens. Im inneren Abschnitt sieht man häufig die grossen Zellen, die vom Globus pallidus aus gemeinsam mit Fasern hier eingewandert sind. Solche Zellen können in das Putamen ziemlich weit hineingelangen, bleiben aber immer

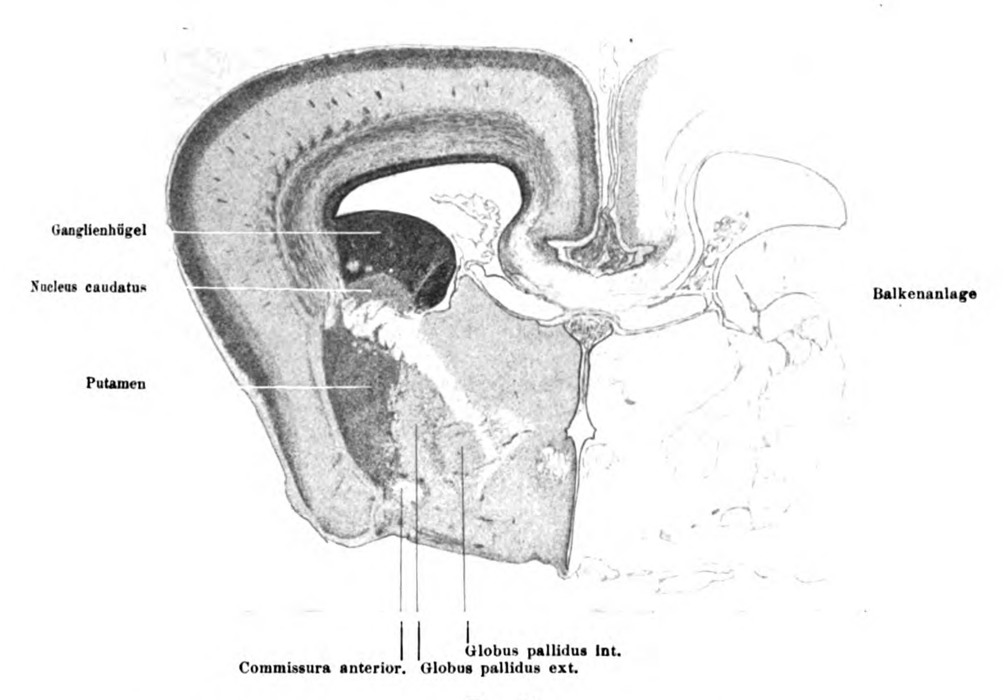


Fig. 10.
Fötus von 4 Monaten. Frontalschnitt. Keine transitorischen Furchen.



Fig. 11 a.
Globus pallidus internus eines 4-monatigen Fötus.



Fig. 11 b.
Globus pallidus externus eines 4-monatigen Fötus.

im inneren faserreichen Abschnitt des Putamen. Die meisten Zellen im Putamen sind noch nicht gut differenziert, doch erkennt man an ihnen schon die Jugendformen der Ganglienzellen.

Die Ganglienzellen im Globus pallidus internus sind sehr gut gebildet, aber noch nicht reif. Ihre Kerne sehen etwas dunkel aus wegen ihres Reichtums an Chromatinschollen. Die Gliakerne sind relativ verkleinert und erfahren häufige Formveränderungen; man trifft auf verschiedene Formen, runde, ovale, nierenförmige, kolbenförmige, oder auch solche gelapptkernige, die an amitotische Kernteilung erinnern. Alle Gliakerne sind ziemlich chromatinreich, aber es fehlen die Kernkörperchen. Ein diesen ähnelndes Pünktchen sieht man schon in diesen Kernen, doch handelt es sich um grobkörniges Chromatin.

Im Globus pallidus ext. sind die grossen Zellen etwas kleiner und liegen näher aneinander als im Globus pallidus int. Hie und da trifft man zwei Kerne in einem gemeinsamen Protoplasma an. Das Verhalten der Gliakerne ist ungefähr das gleiche wie beim Globus pallidus int. Im Globus pallidus ext. findet man häufig Zellinseln, die zum Putamen gehören, was nie im Globus pallidus int. vorkommt.

Die Zellen des *Meynert*'schen Ganglions heben sich durch ihre Grösse, durch den Reichtum an Protoplasma, sowie durch ihre dichte Anordnung von der Umgebung stark ab.

Am lateralen Rand des Unterhorns des Seitenventrikels liegt ein tief tingiertes Feld mit dicht beieinander gelegenen embryonalen Zellen. Seine laterodorsale Partie erscheint etwas lichter und stellt die Anlage des Schwanzteiles des Nucleus caudatus dar. Dieses dunkle Feld ist im Vergleich zu der helleren Partie sehr gross und man kann sich leicht vorstellen, dass dies nicht nur der Mutterboden für den Schwanzteil des Nucleus caudatus ist, sondern auch ein Zelldepot für andere Gebilde.

Man findet zahlreiche schön geformte Ganglienzellen im Stratum intermedium und der Substantia nigra. Die Zellen des ersteren liegen einzeln zerstreut, während die des letzteren dicht gruppiert liegen. Die Zellen der Substantia nigra sind durchschnittlich grösser als die des Stratum intermedium. Die Gliazellen sind blass, hell, zeigen verschiedene Formen.

Im roten Kern sind die grossen Zellen ziemlich gut differenziert, aber noch nicht so weit wie die der oben genannten Kerne. Sie sind mit sehr sprärlichem Protoplasma ausgestattet. Die kleinen Nervenzellen, die zwischen den grossen zerstreut liegen, sind noch undifferenziert und sehen sehr dunkel aus. Die Riesenzellen in den kaudalen Ebenen sind sehr gut gebildet.

---

15. 4-monatiger Fötus (H.-E.-, Palkarmin-Färbung).
(Frontalschnittserie.)

Es handelt sich um ein Embryo gleichen Alters wie das vorhergehende. An der Hemisphärenoberfläche sind keine Furchen vorhanden, aber eine starke Undulation in der Corticalis ist sichtbar. Die eigentliche Corticalis ist zweigeteilt; man beobachtet eine radiäre Stellung der Zellen in der äusseren und ein lockeres, diffuses Gefüge in der inneren Schicht. Die Balkenanlage verbreitert sich von vorn nach hinten.

Im Nucleus caudatus findet sich in der vorderen Hälfte die erste Anlage der Faserung, die weiter hinten nicht mehr sichtbar ist. Im Putamen und Globus pallidus verhält sich die Entwicklung der Zellen etwa gleich wie bei dem schon beschriebenen viermonatigen Fötus.

In den Ebenen, in denen die Seitenventrikel mit dem Olfactoriusventrikel kommunizieren, finden sich am ventralen Rand des medialen Teiles des Ganglienhügels eine Anhäufung der grossen Ganglienzellen. Weiter nach hinten, wo die Kommunikation der beiden Ventrikel aufhört, tritt der Globus pallidus ext. auf, während jene Anhäufung von Ganglinienzellen verschwindet.

In den Schnitten, noch ehe der Globus pallidus auftritt, erscheinen am medialen Rand des Globus pallidus ext. zahlreiche graue Balken, die mit dem oralen Teil der

Zona incerta in Verbindung stehen. Die Zellen dieser Balken sind weniger gut differenziert als die des Globus pallidus ext. Man sieht, wie der Globus pallidus int. in den nächstfolgenden Schnitten inmitten dieser Balken auftritt. Diese grauen Balken mit den kleinen Nervenzellen bleiben immer bis weit kaudalwärts an ihrem Platz zwischen beiden Teilen des Globus pallidus. In den Höhen, in denen das kaudale Drittel des Globus pallidus getroffen wird, ist es auffallend, dass die Grenze zwischen Putamen und Globus pallidus sehr undeutlich ist, während die beiden Teile des Globus pallidus ziemlich scharf voneinander getrennt sind.

In jenen kaudal geführten Schnitten, wo das orale Ende des Corpus Luysii zum Vorschein kommt, trifft man eine Zellinsel am medialen Rand des Globus pallidus int., die zwischen diesem und dem Pedunculus gelegen ist. Die Zellen dieser Insel scheinen denen des Corpus Luysii sehr ähnlich zu sein. Im Pedunculus selber finden sich verschiedentlich kleine Inseln ähnlicher Struktur, die netzförmig miteinander kommunizieren und auch mit dem Corpus Luysii durch Zellbalken in Verbindung stehen.

In diesen selben Schnitthöhen trifft man Tuberkerne an, welche medial vom Pedunculuskern liegen und eine isolierte, zirkumskripte Zellgruppe darstellen. Ihre Zellen aber bleiben noch undifferenziert.

Die Zellen des Corpus Luysii zerfallen in zwei Gruppen. Die Zellen des lateralen Teiles zeigen eine gute Differenzierung. Diese Zellen scheinen dem Globus pallidus zuzustreben. Die Zellen des medialen Teiles des Corpus Luysii bleiben noch undifferenziert und hängen mit den Zellen des Tuber cinereum zusammen. Vom lateralen Teil des Corpus Luysii aus laufen nach dem Globus pallidus sehr gut gebildete Fasern, welche aber noch keine Myelinisation zeigen.

Zusammenfassung.

Wir haben zwei Gehirne von 4-monatigen Föten vor uns, die im Gegensatz zu den Gehirnen von 9—10 cm Föten gar keine sogenannten transitorische Furchen besitzen. Die letztgenannten Embryonen sind ziemlich gut erhalten und mit der gleichen Methode fixiert. Ob es sich bei diesen transitorischen Furchen um reale Bildung handelt, wie *Essick*, *Cunningham* und *Retzius* behaupten, oder um postmortal entstandene Bildung, wie *Hochstetter* behauptet, lässt sich nicht klar entscheiden. Der Nucleus caudatus macht jetzt grosse Fortschritte und zeigt schon die ersten Fasern in seiner ventromedialen Partie, die sehr gut verfolgbar bis in den Globus pallidus ext. sind. Der sich vom medialen Ganglienhügel entwickelnde Teil des Nucleus caudatus bietet in diesem Entwicklungsstadium auch eine rasche Entwicklung und man findet viele gut differenzierte Neuroblasten in ihm. Was die Entwicklung des Globus pallidus anbetrifft, so fallen dem Beobachter die schön geformten Ganglienzellen auf, die mit Fortsätzen versehen sind. Sie sind aber noch lange nicht reif. Der Kern ist etwas dunkel und das Protoplasma hat noch keine Nisslschollen. Das Corpus Luysii ist ebensogut entwickelt, besonders im lateralen Teil. Zwischen ihm und Globus pallidus sieht man sehr gut gebildete Fasern. Trotz eifriger Bemühung sind noch keine myelinisierte Fasern im Zwischenhirn zu finden, während hinteres Längsbündel und III-Fasern eine spärliche Myelinisation zeigen.

---

16. 5-monatiger Fötus (H.-E.-*Van Gieson*-Palkarminfärbung.)
(Frontalschnittserie.)

Die Hemisphärenwand zeigt die beginnende Furchenbildung. Man sieht verschiedene Formen der Umgestaltung bei diesem Vorgang. Als erstes Stadium erscheint eine äussere Dellenbildung, die sich als flache Undulation an der sonst flachen Hemisphärenwand kund tut. Als nächstes Stadium folgt dann eine Wucherung der Kortikalschicht den Dellen entsprechend, wo sich dann Proliferationskegel gegen die Markschicht zu ausbilden. Auf der Entwicklungsstufe dieses Embryo findet man auch schon weiter vorgeschrittene Grübchen und Trichterbildungen.

Die Sylvische Grube ist noch weit und die ganze Insel liegt offen. Die Differenzierung der Rinde vollzieht sich rasch von diesem Stadium an. Man kann jetzt schon die regionären Unterschiede beobachten. An gewissen Stellen ist die endgültige Schichtung schon ein wenig angedeutet. In der inneren Schicht der Kortikalschicht trifft man vereinzelt auf noch unfertige Ganglienzellen.

Der vordere Teil des Ganglienhügels bildet nur einen Höcker, in dem man die mediale stark tingierte und die laterale schwach tingierte Partie unterscheiden kann. Auf der Schnitthöhe, die den vordersten Teil der Commissura ant. trifft, sieht man die mediale Brücke des Nucleus caudatus und Putamen, den Nucleus accumbens septi. Er lässt sich nach vorn bis zur Schnitthöhe verfolgen, wo der Olfactoriusventrikel mit dem Seitenventrikel kommuniziert. Dieser Kern entwickelt sich von der medialsten Partie des medialen Teils des Ganglienhügels aus. Man konstatiert viele Zellzüge von dieser Partie zu diesem Kern, hie und da trifft man Zellzüge mit nur indifferenten, kleinen, dunklen Zellen. Dieser Kern bleibt in der Entwicklung hinter dem Nucleus caudatus und Putamen etwas zurück. Man sieht in ihm zirkumskripte Felder, in denen man aber lauter indifferente Zellen konstatieren kann.

Die stark tingierte Zellmasse des Matrix erstreckt sich bandförmig subependymal um den Seitenventrikel herum, sich allmählich verjüngend bis in die ventrale Partie des Balkens. Von dieser Umbiegungsstelle des Ganglienhügels begeben sich zahlreiche Zellzüge in die Markschicht, um sich dort zu verlieren. Diese Umbiegungsstelle hat jetzt auffallend an Dicke zugenommen.

Im Ganglienhügel hat sich die ventrale helle Partie, der Nucleus caudatus, vergrössert, und ihre Faserung hat zugenommen. Die Differenzierung der Zellen erfolgt in zerstreuten zirkumskripten Feldern. Am ventromedialen Rand des Nucleus caudatus ist eine Insel grosser Zellen mit Fasern bemerkbar, die eine ähnliche Struktur aufweist wie der Globus pallidus und mit ihm durch graue Balken in Verbindung steht.

Im Putamen ist der Vorgang der Zelldifferenzierung noch weiter fortgeschritten. Die grossen Ganglienzellen sind sehr schön gebildet, die kleinen Nervenzellen erscheinen jetzt ziemlich gut differenziert, doch gibt es noch keine scharfe Grenze zwischen den einzelnen Zellen, sie bilden noch ein Syncytium. Die Gliakerne sind weniger zahlreich als im Globus pallidus; sie liegen zwischen den kleinen Ganglienzellen verstreut. Die Kerne der kleinen Nervenzellen sind durch ihre dunkelrote Nuance mit leuchtenden Kernkörperchen charakterisiert. Sie sind schon bei grober Untersuchung von den Gliakernen sehr leicht zu unterscheiden, was man bei den früheren Embryonen weniger gut konnte.

Die fleckenartigen Felder im Putamen sind sehr auffällig. Sie sind bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung stark rötlich gefärbt. Die Grenze gegen die helle Partie ist ziemlich scharf. In der Mehrzehl sind die Felder von zellarmen Zonen umlagert, genau wie bei den Fasern, die meistens von solchen sehr hellen Zonen begleitet sind. Man sieht in diesen Feldern üppigere molekuläre Substanz als bei den andern Partien, und die Zellen in ihren erscheinen entwickelter als bei den letzteren. Die beiden Teile des Globus pallidus erfahren eine noch weitere Ausbildung in den Zellen, der Grundsubstanz und der Faserung; sie bieten in diesem Stadium keine Besonderheiten. Zwischen dem Putamen und dem Globus pallidus finden sich kleine Zellanhäufungen des *Meynert*schen Ganglion zerstreut. Zwischen den beiden Teilen des Globus pallidus fällt eine andere Zellschicht auf, die durch den Pedunculus hindurch bis zur Zona incerta reicht.

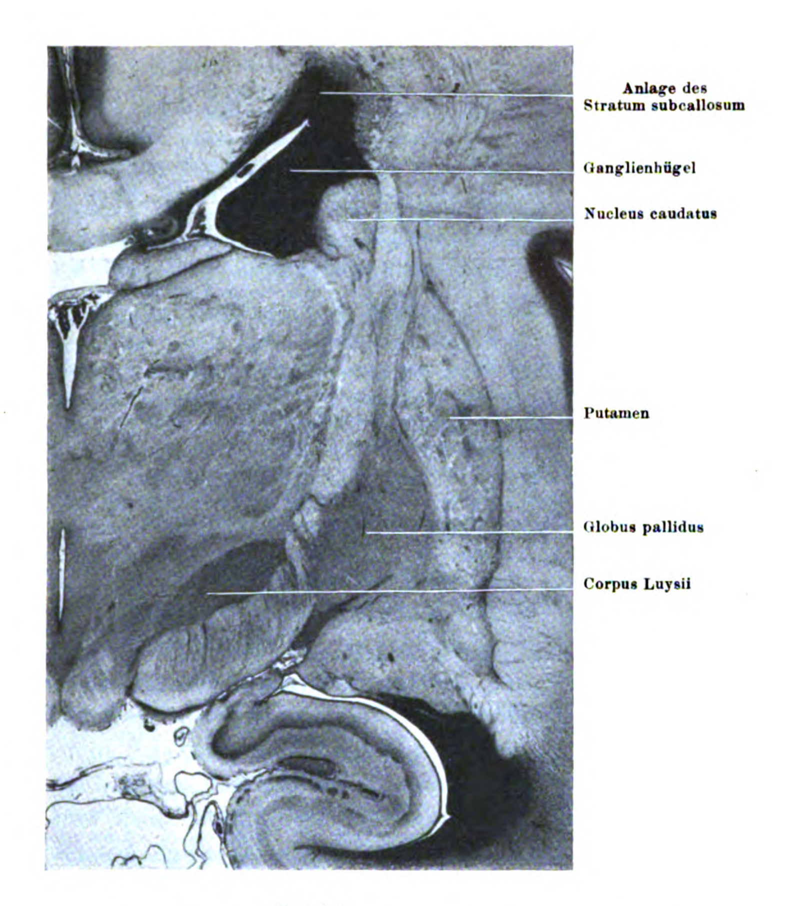


Fig. 12.
5-monatiger Fötus. Frontalschnitt. Der Mutterboden des Stratum subcallosum ist auffallend vergrössert. Man vergleiche mit der vorhergehenden Abbildung.

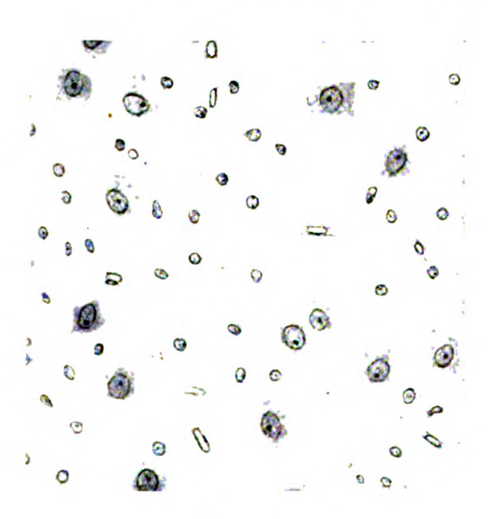


Fig. 13 a.
Corpus Luysii eines 5-monatigen Fötus, lateraler Teil.

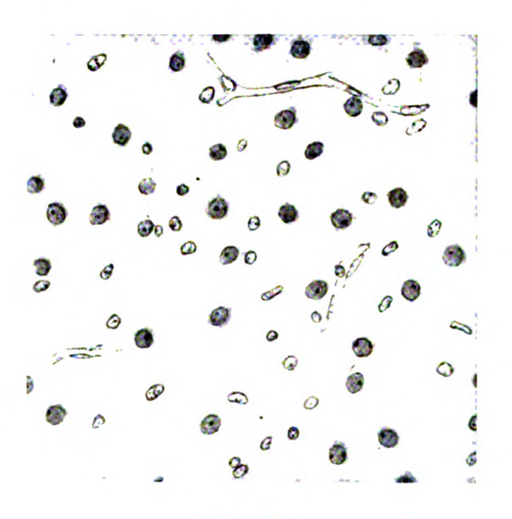


Fig. 13 b.
Corpus Luysii eines 5-monatigen Fötus, medialer Teil.

In der Schnitthöhe, kurz vor dem Auftreten des oralen Endes des Corpus Luysii, trifft man im Pedunculus netzförmige Zellinseln. Ihre Zellen sind denen des Corpus Luysii sehr ähnlich. Tritt dann bald darauf das Corpus Luysii auf, so konstatiert man vielfache Anastomosen der grauen Balken zwischen beiden Gebilden. Im Corpus Luysii sind die Zellen auf dieser Entwicklungsstufe nicht nur im lateralen Teil, sondern auch im medialen Teil gut gebildet. Die Zellen des ersteren sind jedoch viel grösser und protoplasmareicher als die des letzteren. In weiter kaudal gelegenen Ebenen trifft man immer wieder auf eine abgesprengte Insel des Corpus Luysii, die zwischen dem Pedunculus und dem Globus pallidus int. liegt. Mit zunehmender Verkleinerung des Globus pallidus int. tritt der orale Teil des Stratum intermedium im Pedunculus auf. Seine Ganglienzellen sind noch etwas kleiner als die des Globus pallidus int. Weiter kaudal kommt sie auf dem Pedunculus zu liegen, ziemlich deutlich von diesem getrennt. Es tritt dann mediodorsal die Substantia nigra auf.

In den kaudalen Ebenen, in denen der Globus pallidus int. aus dem Gesichtsfeld verschwindet, verliert die Grenze zwischen Globus pallidus ext. und Putamen an Schärfe und man sieht einen lebhaften Zellaustausch zwischen beiden Gebilden.

Man sieht auch eine Differenzierung der Zellen in der Zona incerta. In der Gitterschicht stehen die Zellen noch auf der Stufe einer früheren Entwicklung. Die Zellen der Zona incerta sind viel kleiner als die der Gitterschicht.

Zusammenfassung.

In diesem Entwicklungsstadium sieht man zum ersten mal den allerersten Anfang der Furchenbildung und zu gleicher Zeit die nahezu endgültigen Schichtenbildung. Die bis jetzt langsam fortgeschrittene Entwicklung der Hemisphärenwand nimmt auf einmal ein rasches Tempo an, um sowohl an Ausdehnung zu gewinnen, wie auch im Bau sich feiner auszugestalten. Im Nucleus caudatus nimmt man die Faserbildung und allmählige Differenzierung der Zellen wahr, aber er bleibt immer noch weit hinter der Entwicklung des Putamen zurück. Das merkwürdige Aussehen des Putamen, fleckenweise zerstreute circumskripte Felder, die den Ausgangspunkt der Differenzierung darzustellen scheint, erwecken unser Interesse. Bei der feineren mikroskopischen Untersuchung konstatiert man in diesen Feldern eine weitere Differenzierung der Zellen und reichere Bildung der Grundsubstanz als in der übrigen Partie. Ich habe diese Felder im Putamen schon beim 3—4-monatigen Fötus beobachtet, die aber noch nicht so ausgeprägt wie diese waren. Man erinnert sich bei diesem Bild an die Bildungsanomalie im Striatum, bei gewissen angeborenen Krankheiten z. B. *Littl*'schen Krankheit etc., die von einigen Autoren als Status marmoatus bezeichnet wird. Man findet eine gewisse Ähnlichkeit zwischen beiden Bildern, indem man die obengenannten Felder den normalen und die übrigen helleren, denjenigen Partien gleichstellt, bei denen die Ganglienzellen ausgefallen sind und ein dichter Markfaserfilz an ihrer Stelle zum Vorschein gekommen ist.

Das Zellband, das sich lateral dem Ganglienhügel anschliesst, konstatiert man erst vom 4-monatigen Fötus an. In den früheren Entwicklungsstufen sucht man diese Zellschicht vergebens. Das Stratum subcallosum ist ontogenetisch ein sehr neues Gebilde. Wenn man auf der einen Seite die

rasche Entwicklung der Hemisphäre, auf der anderen Seite die erste Anlegung des Balkens um diese Zeit ins Auge fasst, so kann man sich leicht vorstellen, dass dieses Gebilde mit Hemisphäre und Balkenanlage zu tun tun hat. Dieses Gebilde stellt die Anlage des Stratum subcallosum dar, das ich durch experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen als Associationsfasern zwischen Cortex und Nucleus caudatus auffasse. Vielleicht enthält dieses Stratum subcallosum nicht nur solche Assoziationsfasern, sondern auch andere Komponenten, von denen man noch sehr wenig weiss.

17. Myelinisation in Corpus striatum und Umgebung.

Auf der im Vorstehenden geschilderten Entwicklungsstufe zeigt der vordere Teil des Globus pallidus noch gar keine Markfasern. Verfolgt man die Schnittserie von vorne nach hinten, so stösst man schon im mittleren Teil des Globus pallidus auf spärliche Markfasern. Von dieser Ebene an nach hinten nehmen die Markfasern an Zahl zu. In der Schnitthöhe, in der das Corpus Luysii die grösste Ausdehnung hat, findet man die myelinisierten Fasern in der ventralen Hälfte der inneren Marklamelle des Globus pallidus. Diese beginnende Myelinisation kann man in den Teilen des Globus pallidus ext. und int. verfolgen, die sich der Marklamelle anschliessen. Im übrigen Teil des Globus pallidus int. sieht man überall beginnende Markbildung, wenn auch die einzelnen Fasern noch sehr zart sind. Dagegen sind der restliche Teil des Globus pallidus ext. sowie das Putamen und der Nucleus caudatus noch gänzlich markfrei. Auf diesem Schnitt sieht man die reichsten Markfasern in dem Areal, das die mediale Spitze des Globus pallidus umfasst. Die Linsenkernschlinge, die zwischen dem Globus pallidus und dem Corpus Luysii verläuft, zeigt schon eine deutliche Myelinisation. Diese Fasern kann man bis in den dorso-lateralen Teil des Corpus Luysii verfolgen, wo sie sich dann unserer Beobachtung entziehen. Andere Faserzüge, die dem Globus pallidus entspringen, laufen durch den Pedunculus teils in den weiter kaudal liegenden Teil des Corpus Luysii, teils aber sehr wahrscheinlich in das Stratum intermedium.

In der Zona incerta sieht man schon spärliche Markfasern verstreut. Die Fasern im Feld H 1 sind auch zum Teil schon markreif und lassen sich bis in den ventralen Kern des Thalamus verfolgen. Die *Meynert*'sche Kommissur zeigt teilweise Myelinisation.

Die Myelinisation aller oben genannten Fasern ist auf dieser Entwicklungsstufe sehr schwach; so dass sie der flüchtigen Untersuchung sehr leicht entgeht. Wird aber das Präparat zu stark differenziert, so kann man die Markfaserung überhaupt nicht konstatieren.

Die Markreifung im Mittelhirn ist viel ausgeprägter. In der Haubengegend, besonders im Gebiete des oralen Endes der Formatio reticularis bilden sich schon myelinisierte Fasern. Ein Teil der Haubenfasern, die an dem roten Kern vorbei medioventral ziehen, zeigt auch Markreifung.

Wenn man die Aufmerksamkeit dem Oculomotoriuskern zuwendet, so erhält man ein prächtiges Bild der Myelinisation. Ein ebenso deutliches Bild der Markreifung bietet der *Darkschewit*'sche Kern dar. Seine Markfasern scheinen zum Teil zur Formatio reticularis zum andern Teil zum H.-L. Beziehungen zu habeu. In den kaudal gelegenen Ebenen zeigt dieser Kern eine stärkere Verbindung mit der hinteren Kommissur, die ebenfalls schon myelinisiert ist. In der Frage der Beziehungen des *Darkschewit*'schen Kernes zum H.-L. und zur hinteren Kommissur, kommt es wesentlich auf die Schnitthöhe an, wie aus der soeben mitgeteilten Beobachtung ohne weiteres ersichtlich ist. Denn dieser Kern zeigt in den oral gelegenen Schnitten eine deutliche Faserbeziehung zum H.-L., während in den kaudaleren Ebenen eine ebensolche zur Commissura post. besteht. Ferner konstatiert man eine Myelinisation an den Kreuzungsfasern, die an der Raphe zwischen den beiden roten Kernen liegen. An den Pyramidenfasern ist erst eine leichte schwärzliche verwaschene Verfärbung bemerkbar.

Zusammenfassung.

Die erste Markreifung nimmt man auf dieser Entwicklungsstufe in den mittleren Ebenen des Globus pallidus wahr und zwar in der ventralen Hälfte der inneren Marklamelle und denjenigen Teilen des Globus pallidus int. und ext. (hier etwas weniger), die sich der inneren Marklamellen anschliessen. Die Fasern kann man hauptsächlich in das Corpus Luysii, teils in das Stratum intermedium, teils in die Zona incerta verfolgen. Die *Meynert*'sche Kommissur ist teilweise myelinisiert. Nach dem myelogenetischen Bild scheint der *Darkschewitsch*'sche Kern eine Beziehung in den oralgelegenen Schnitten zum H.-L., in den caudalgelegenen Ebenen zur Commissura posterior zu haben.

---

18. 6-monatiger Fötus (H.-E.-*Van Gieson*-Palkarmin-Färbung).
(Frontalschnittserie.)

An der Oberfläche der Hemisphäre hat jetzt die Bildung der Hauptfurchen eingesetzt. Die Sylvische Grube verengt sich immer mehr, so dass der bisher offen gelegene Teil der Insel immer mehr bedeckt wird. Mit der Grössenzunahme der ganzen Hemisphäre offenbart sich der endgültige Schichtenaufbau der Rinde, in der jetzt einigermassen deutlich die sechs Schichten hervortreten:

1. Molekularschicht.
2. Äussere Körnerschicht.
3. Pyramidenschicht.
4. Innere Körnerschicht.
5. Ganglienschicht.
6. Spindelzellenschicht.

Man konnte schon auf der vorhergehenden Entwicklungsstufe bemerken, dass die Ganglienzellen sich in der Spindelschicht bildeten. Jetzt trifft man zum ersten mal in der Rinde der vorderen Zentralwindung in der 5. Schicht die *Betz*'schen Riesenpyramidenzellen an. Die Ganglienzellen der 2. Schicht repräsentieren sich noch undifferenziert. Die Differenzierung der Rinde scheint von den tieferen Schichten auszugehen.

Die stark tingierte Zellanhäufung des Ganglienhügels nimmt im ganzen an Umfang ab, wogegen seine ventrale hellere Partie, d. h. der Nucleus caudatus sich zunehmend vergrössert. Im letzteren trifft man zerstreut auf kleine Elemente, die sich von Neuroblasten weiter zu Nervenzellen entwickeln. Am ventro-medialen Rand des Nucleus caudatus begegnet man, wie immer auch in diesem Fall, einer Anhäufung grosser Zellen, die in den grauen Balken dem Globus pallidus zustreben. Die Zellmasse der Anlage des Stratum subcallosum ist etwas heller geworden, aber es gibt immer noch keine Grenze zwischen diesem und dem Ganglienhügel.

Im Putamen ist die Entwicklung bedeutend weiter vorgeschritten als im Nucleus caudatus. Wegen der Zunahme der interzellulären Grundsubstanz und Faserung sind die Zellen weiter auseinander geschoben als im Nucleus caudatus, wo die Elemente noch viel dichter aneinander liegen. Die kleinen Nervenzellen weisen eine ziemlich gute Differenzierung auf, und die grossen Ganglienzellen sind jetzt sehr schön gebildet. Sowohl im Putamen wie im Nucleus caudatus sind rötlich gefärbte fleckenhafte Inseln zu konstatieren, welche differenzierter sind als die übrigen Teile.

Das Claustrum zeigt sich weniger entwickelt als das Putamen.

Zwischen Putamen und Globus pallidus sind die grossen Zellen des *Meynert*'schen Ganglions häufig zu finden.

Die Differenzierung des Globus pallidus vollzieht sich in der weiteren Ausbildung der Ganglienzellen und in der Vermehrung der Grundsubstanz, sowie in der Markbildung.

In der Substantia perforata ant. verlaufen zwei oder drei Bündel, parallel zur Oberfläche gelegen, von denen man noch sehr wenig weiss.

Die Tuberkerne, sowie das basale Optikusganglion stehen im Beginn ihrer Zelldifferenzierung.

Auf der Schnitthöhe, die durch den Anfang des kaudalen Drittels des Corpus Luysii führt, trifft man im medialen Teil des Pedunculus auf graue Balkengeflechte. Ihre Zellen sind sternförmig und mit langen Fortsätzen versehen, sie erscheinen etwas kleiner als die des Globus pallidus int. In den von diesen etwas kaudal gelegenen Ebenen tritt eine andere Zellgruppe, Stratum intermedium im Pedunculus auf, etwas mehr lateral von

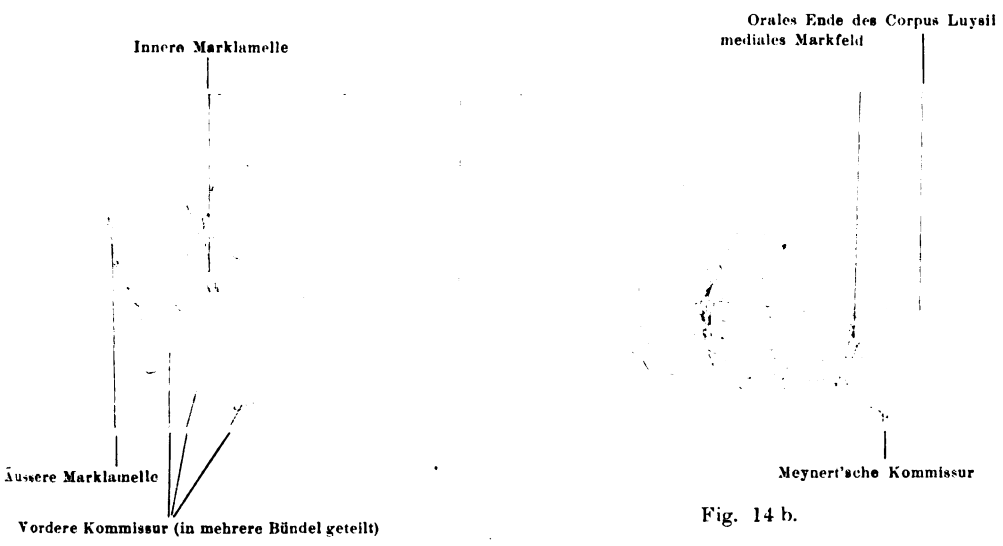


Fig. 14 a. 6-monatiger Fötus.

Fig. 14 b.

der ersteren. Diese letzteren Zellen erscheinen etwas grösser und sind weiter differenziert. Tritt dann die Substantia nigra auf, so nimmt dieser Kern den lateralen Teil der Zone zwischen Pedunculus und Substantia nigra ein, während die früher aufgetretenen Balkengeflechte den medialen Teil dieser Zone besetzen.

Im roten Kern befinden sich die kleinen Nervenzellen, die zwischen den sehr gut gebildeten, grossen Zellen liegen, auch schon im Beginn der Differenzierung.

Myelinisation. Im oralsten Teil des Globus pallidus ext. sind Markfasern kaum aufzufinden.

In den Ebenen des oralen Endes des Globus pallidus int. weist die innere Marklamelle ziemlich viele Markfasern auf. Im Globus pallidus int. sind merkwürdigerweise sehr wenige Markfasern vorhanden, während man solche im Globus pallidus ext. ziemlich häufig antrifft.

Orales Drittel des Globus pallidus int.:

In der äusseren Marklamelle sind sehr zarte Markfasern vorhanden, die teils vom Globus pallidus ext., teils aber von der Substantia perforata ant. herzukommen scheinen. Sie gehen nicht in das Putamen hinein, sondern steigen in die äussere Marklamelle hinauf und verlieren sich in der inneren Kapsel. Im Globus pallidus ext. finden sich zarte myelinisierte Fasern zerstreut. Die Markreifung in der inneren Marklamelle

ist stärker geworden. Es fällt auf, dass noch in dieser Schnitthöhe im Globus pallidus int. die Markfaserung geringer ist als im Globus ext. Spärliche Markfasern sind auch in der Substantia perforata ant. zu konstatieren.

Mittleres Drittel des Globus pallidus int.:

Die myelinisierten Fasern gehen vom Globus pallidus int. in die innere Kapsel hinein, lassen sich aber im Stabkranz nicht weiter verfolgen. Die Markfaserung in diesem Teil des Globus pallidus int. hat gegenüber den oralen Abschnitten zugenommen.

Die ziemlich gut myelinisierte *Meynert*'sche Kommisur findet sich dicht dorsal vom Chiasma.

Orales Ende des Corpus Luysii:

Die Markfasern in der inneren Kapsel, die vom Globus pallidus entspringen, haben an Zahl zugenommen. Die Markfasern, die auf diesen Schnitten im Globus pallidus int., sowie in der inneren Marklamelle und ihrer Fortsetzung, d. h. der ventralen Linsenkernschlinge sichtbar sind, haben sich stark vermehrt. Somit entsteht eine deutliche

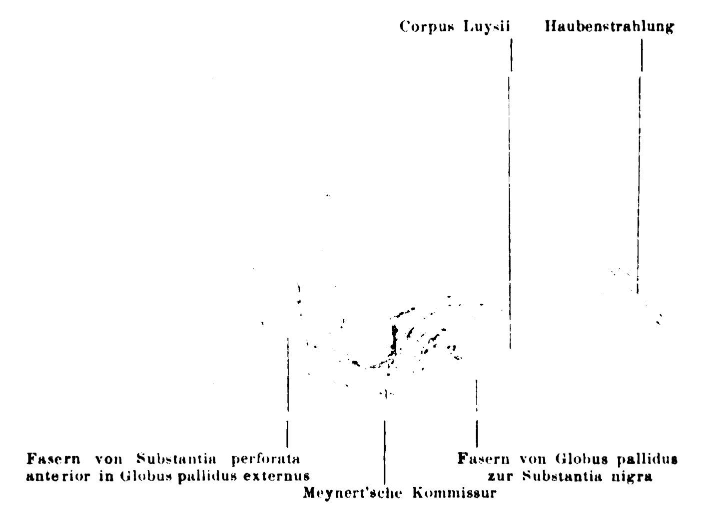


Fig. 14 c.

Differenz zwischen beiden Teilen des Globus pallidus. Das Feld zwischen dem medialen Rand des Globus pallidus int. und dem Pedunculus enthält besonders reichlich Markfasern. Ein Teil dieser Fasern verläuft gegen die laterale Ecke des Corpus Luysii zu, durchquert dieses, um im Feld H 2 sich zu verlieren. Der übrige Teil der Fasern der genannten Markfelder zieht kaudalwärts in das Corpus Luysii und scheint dort zu endigen.

Vom dorsalen Rand des Globus pallidus ziehen Fasern durch die innere Kapsel als kurzgeschnittene Fäserchen in die Zona incerta hinein. Die myelinisierte *Meynert*'sche Kommissur nähert sich immer mehr dem Globus pallidus an.

Mittleres Drittel des Corpus Luysii:

Die Linsenkernschlinge, die sich zwischen Globus pallidus und Corpus Luysii findet, ist in dieser Schnitthöhe mächtiger als in den vorhergehenden. Die Mehrzahl ihrer Fasern scheint im lateralen Teil des Corpus Luysii zu endigen, während ein Teil restlicher Fasern die dorsalen Kapselfasern bildet, um weiter medialwärts in das H-Feld zu ziehen. Was noch an Fasern verbleibt, macht die ventralen undeutlichen Kapselfasern aus.

Die Markfasern beider Teile des Globus pallidus und ihrer inneren Marklamelle sind jetzt schwächer geworden, während die ventrale Linsenkernschlinge, sowie das die mediale Spitze des Globus pallidus int. umgebende Feld zeigen noch reichliche

Markfasern. Es zeigt sich auf diesem Schnitt sehr deutlich, dass die fein myelinisierten Fasern von der Substantia perforata ant. aus in den Globus pallidus ext. ziehen.

Die Fasern des *Forel*'schen Feldes sind schon myelinisiert. Ein Teil von ihnen zieht medio-ventralwärts zur Gegend des Tuber cinereum.

Die Fasern in der inneren Kapsel sind in diesen Ebenen ziemlich reichlich zu sehen. Sie zeigen teilweise auch eine Beziehung zum ventralen Teil der Gitterschicht, wo bereits eine beginnende Markreifung bemerkbar ist. Ein myelinisierter Faserzug verläuft zwischen diesem Teil und dem Globus pallidus.

Die *Meynert*'sche Kommissur ist dem Globus pallidus angenähert, ohne in ihn einzutreten.

Ebenen kurz nach dem Verschwinden des Corpus Luysii:

Die *Meynert*'sche Kommissur liegt um den lateralen Rand des Pedunculus herum und begibt sich in die Haubengegend, um sich dort aufzulösen.

Im roten Kern sieht man eine spärliche Myelinisation. Die beiden Teile der Substantia nigra zeigen eine noch so geringe Markfaserung, dass man sie nur bei stärkerer Vergrösserung beobachten kann.

Was im ferneren den *Darkschewit*'schen Kern, das H.-L., die hintere Kommissur und den Okkulomotoriuskern etc. anbetrifft, so erscheint die Markreifung in ihnen viel stärker als beim 5-monatigen Fötus. Im übrigen bieten sie keine Besonderheiten.

Zusammenfassung.

Der vorderste Teil des Globus pallidus ext. ist ganz frei von Markfasern. Es ist sehr merkwürdig, dass der vordere Teil des Globus pallidus int. arm an Markfasern ist, sodass in der gleichen Ebene der Globus pallidus ext. markreicher aussieht als der Globus pallidus int. Die äussere Marklamelle des Globus pallidus ist von denjenigen Fasern gebildet, die von der Substantia perforata ant. kommen, um sich in die innere Kapsel zu verlieren. Sie gehen weder in das Putamen noch in den Nucleus caudatus über. Man kann sehr gut die myelinisierten Fasern sehen, die vom Globus pallidus in die innere Kapsel gehen, von denen die einen in den Stabkranz, die anderen in kurzgeschnittenen Fäserchen in die Zona incerta gehen. Die Fasern der Linsenkernschlinge führen in das Corpus Luysii, in die dorsale und ventrale Kapsel und noch weiter ins H-Feld. Auf den hinteren Schnitthöhen wird die Myelinisation der beiden Teile des Globus pallidus wieder schwächer. Die Substantia perforata ant. zeigt Markfasern, die meistens in den Globus pallidus ext. hineingehen. Die *Meynert*'sche Kommissur ist teilweise myelinisiert; sie geht aber nicht in den Globus pallidus hinein, sondern begibt sich um den lateralen Rand des Pedunculus herum, in die Haubengegend, um sich dort aufzulösen.

---

19. 7-monatiger Fötus (H.-E.-Palkarmin-Färbung).
(Frontalschnittserie.)

An der Hemisphärenoberfläche ist die Hauptfurchenbildung sehr deutlich geworden. Durch die Verengerung der Sylvischen Grube (oder jetzt schon Sylvischen Fissur) erscheint die Insel grösstenteils bedeckt von dem Operculum und dem Temporallappen. Man sieht in der Rindenschicht weitere Differenzierung und bemerkt zerstreut sich bildende Ganglienzellen auch in der zweiten Schicht.

Ein mächtiges Bündel (das im Querschnitt einhalb so dick ist wie die Commissura ant.) verläuft in der Substantia perforata ant. und zieht oralwärts in das Septum, kaudalwärts sich an die ventrale Fläche der Commissura ant. anschmiegend. Ob es sich um aberrierende Fasern der Commissura ant. oder einen bisher unbekannten Faserzug, der sehr häufig in dieser Gegend zu treffen ist, handelt, lasse ich offen.

Durch die starke Entwicklung des Nucleus caudatus ist der Ganglienhügel sehr klein geworden. Einige Bündel (Stria terminalis) sind am medialen Rand des medialen Teiles des Ganglienhügels sehr deutlich zu sehen.

Im Nucleus caudatus finden sich viele kleine gut differenzierte Neuroblasten, die jetzt schon den Charakter von Nervenzellen zeigen. Scheinbar fertig gebildete grosse Nervenzellen finden sich zerstreut. Die Insel grosser Nervenzellen am ventromedialen Rand des Nucleus caudatus findet sich auch in diesem Gehirn auf der vorderen Schnitthöhe.

Das Putamen zeigt auf dieser Entwicklungsstufe schon ein Miniature des definitiven Baus. Seine Zellen sind sehr gut entwickelt, doch liegen die Nervenzellen viel enger beieinander als beim Erwachsenen.

In der äusseren Marklamelle des Globus pallidus ist ein langer Zug aneinander gereihter grosser Zellen des *Meynert*'schen Basalganglions zu beobachten. In der inneren Marklamelle findet sich eine anders strukturierte Schicht der Ganglienzellen.

Eine Anhäufung grosser Zellen des Corpus Luysii liegt zwischen dem Pedunculuskern und dem medialen Rand des Globus pallidus int.

Das Corpus Luysii zeigt jetzt seinen fast endgültigen Bau. Seine Ganglienzellen sind wohl im lateralen wie im medialen Teil gut gebildet. Zwischen dem lateralen Teil des Corpus Luysii und Globus pallidus ist eine mächtige Fasermasse vorhanden. Die Zellen des medialen Teiles gehen in die Gegend des Tuber cinereum über.

Die grossen Zellen des Tuber cinereum, die am medialen Rand des Pedunculus liegen, erhalten den Charakter fertiger Ganglienzellen.

Das Corpus mamillare zeigt eine gute Differenzierung. Sein kleinzelliger medialer Kern und sein grosszelliger Lateralkern sind jetzt ziemlich gereift.

Im Thalamus opticus sind bereits alle Kerne zur Reife gekommen. Die grossen Zellen der Gitterschicht und die kleineren Elemente der Zona incerta zeigen eine gute Entwicklung.

M y e l i n i s a t i o n. Auffallend ist die Markreifung des Corpus Luysii auf dieser Entwicklungsstufe. Während das Corpus Luysii beim 6-monatigen Fötus sehr wenige markhaltige Fasern in seinem lateralen Teil zeigte, sieht man jetzt solche überall in ihm, jedoch vorwiegend im lateralen Teil. Das ganze Corpus Luysii hat jetzt eine dunklere Nuance angenommen durch die dicht gelegenen feinen Fasern. Die Kapselfasern am ventralen Rand sind nur in der lateralen Hälfte vorhanden. Unter diesen Kapselfasern verlaufen nicht nur solche, die vom vorn gelegenen Teil des Globus pallidus zum Corpus Luysii ziehen, sondern auch diejenigen, die aus dem Corpus Luysii selber stammen und kaudalwärts ziehen.

Im Globus pallidus int. ist der medio-ventrale Teil stark markhaltig, während der dorsale und der laterale Teil geringere Markfaserung zeigen. In den Globus pallidus ext. dringen eine Anzahl feiner Markfasern von der Substantia perforata ant. aus hinein. Die Markfasern in der äusseren Marklamelle sind immer noch spärlich. Man sieht Fasern, die vom dorsalen Teil des Globus pallidus stammen, in die innere Kapsel ziehen.

Der ventrale Teil der Gitterschicht enthält einige Markfasern.

Auf dem Schnitt, wo der Globus pallidus int. bereits vollständig verschwunden ist, sieht man am besten die Faserbeziehung zwischen dem Corpus Luysii und den Globus pallidus ext. Man erkennt deutlich, wie die Markfasern vom Globus pallidus ext. bis zum Corpus Luysii verlaufen. Am Corpus Luysii nehmen die Kaspelfasern am ventralen Rande nunmehr kaudalwärts zu.

Die Myelinisation im *Forel*'schen Feld ist sehr deutlich.

Dorsal, vom Corpus mamillare ist ein Teil der Commissura supramamillaris myelinisiert, den man lateral bis zum Corpus Luysii verfolgen kann.

Im roten Kern sind einige Fasern des lateralen Marks myelinisiert. Diese Fasern scheinen zum Teil vom ventralen Abschnitt des Thalamus, zum anderen Teil aber von der Haubengegend herzukommen.

Der Fasciculus retroflexus *Meynert* zeigt teilweise Myelinisation.

Im lateralen Teil der Zona reticulata der Substantia nigra findet man jetzt einige feine Markfasern. Unter ihnen erkennt man einige Faserzüge, die von der Haube her kommen.

Die Zone der Haube zwischen rotem Kern und der Substantia nigra zeigt ziemlich reichliche Markfasern.

Der ventrale Kern des Thalamus, sowie das *Forel*'sche Haubenfeld ist auf dieser Ebene schon ziemlich markreif.

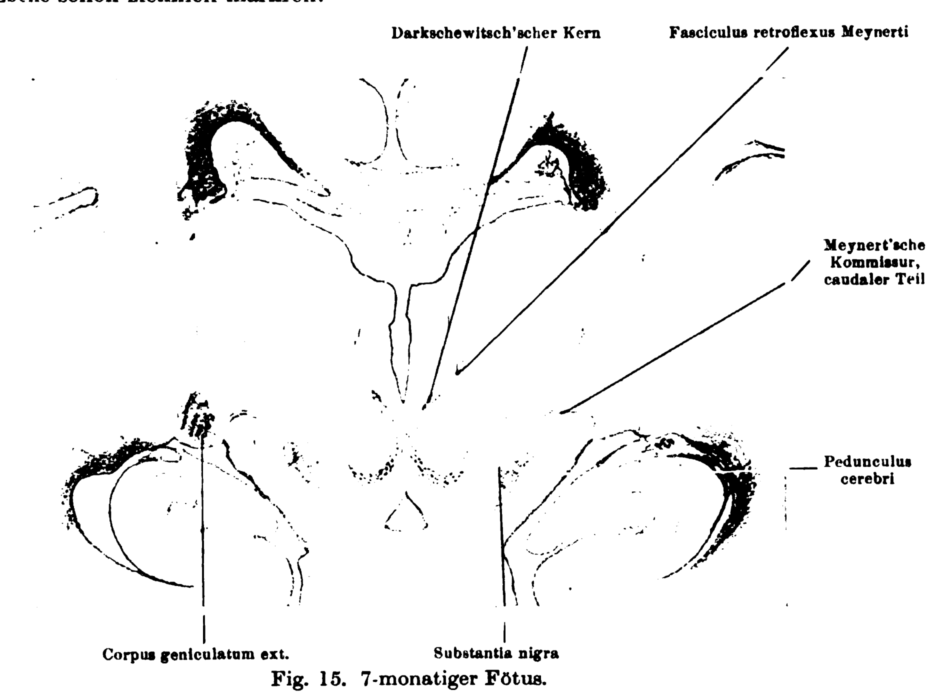


Fig. 15. 7-monatiger Fötus.
Die Meynert'sche Kommissur lässt sich caudal in die Haubenregion zwischen Roter Kern und Substantia nigra verfolgen.

Was den Verlauf der *Meynert*'schen Kommissur anbetrifft, so liegt uns davon ein sehr anschauliches Bild vor. Nach ihrer Kreuzung, dorsal vom Chiasma, geht die *Meynert*'sche Kommissur lateralwärts dem Globus pallidus entgegen. Sie bleibt aber immer sehr nahe am ventro-medialen Rand des Globus pallidus, ohne in ihn einzutreten. In den kaudaleren Ebenen, wo der Globus pallidus int. zuerst, dann auch der ext. verschwinden, kann man ihre kurzgeschnittenen Markfasern immer medio-dorsal von den Optikusfasern wahrnehmen. Noch weiter kaudal, wo das kaudalste Ende des Corpus Luysii nicht mehr auf dem Schnitt getroffen ist, und wo die Einstrahlung des Nervus opticus in das Corpus geniculatum ext. anfängt, beginnen die Fasern der *Meynert*'schen Kommissur auf einmal um den lateralen Rand des Pedunculus herum zu biegen. Man kann sie in diesem Präparat sehr deutlich bis zur Gegend der Mittelhirnhaube verfolgen, wo sie sich der weiteren Beobachtung entziehen. Diese *Meynert*'sche Kommissur geht sowohl an dem Corpus geniculatum ext. wie auch an dem Corpus geniculatum int., die beide auf dieser Entwicklungsstufe noch vollständig markfrei sind, vorbei, ohne an sie irgend eine Faser abzugeben. Auch besteht keine Beziehung

zwischen Corpus Luysii und Globus pallidus, wenigstens in diesem Alter. Die Fasern der *Meynert*'schen Kommissur sind noch nicht alle ausgebildet und noch unvollständig markreif. Von dem übrigen und genetisch jüngeren Teil dieser Kommissur, der erst später reift, wird im ferneren noch zu sprechen sein.

---

20. 8-monatiger Fötus (H.-E.-*van Gieson*-Palkarmin-Färbung).
(Frontalschnittserie.)

Zwischen der vorhergehenden und der vorliegenden Stufe scheint die Entwicklung einen starken Ruck gemacht zu haben. Die Grössenzunahme des ganzen Gehirns, die Ausdehnung des Markes, die Bildung der Nebenfurchen, Weiterbildung der Hauptfurchen, die endgültige Differenzierung der Rinde, die Vervollkommnung des Balkens sind ein plastischer Ausdruck hierfür. Hervorheben muss man ausserdem den Schluss der Fissura Sylvii, der zur gleichen Zeit mit dem des Olfactoriusventrikels erfolgt, der dann allmählich verschwindet.

An dem Ganglienhügel sind jetzt noch zwei Teile sehr deutlich zu unterscheiden, von denen der mediale Teil viel stärker tingiert ist als der laterale. Beide haben eine ausserordentliche Verschmälerung erfahren, die in den vorderen Ebenen stärker den lateralen Teil betrifft. Dieser geht ohne scharfe Grenze in die bandförmige Zellschicht über, die um den Ventrikel herum führt. Eine etwas hellere Zellmasse, die von dieser bandförmigen Schicht entwickelt ist, umschliesst die erstere haubenförmig. Gegen den Nucleus caudatus ist diese hellere Zone durch eine wenig deutliche Bogenlinie abgegrenzt, während sie sich balkenwärts allmählich verjüngt. Die Zellen in dieser Partie verbleiben zum Teil im Stadium der Glioneurocyten; zum anderen Teil sind sie Gliocyten und Gliazellen, dagegen scheinen keine Nervenzellen vorzukommen. Die Kerne der Gliazellen sind meistens gross, hellblasig, ohne deutliches Kernkörperchen und bieten sehr verschiedene Formen dar: rund, oval, dreieckig, kolbenförmig, nierenförmig. Man sieht unter diesen Zellen sicher auch in Mitose begriffene Kerne. Diese verschiedenen Formen sind höchst wahrscheinlich auf die Wanderungsfähigkeit der Gliazellen zurück zu führen. Die äusserste Zone dieses hellen Feldes erscheint wieder etwas verdichtet und schickt viele Zellzüge in die Markschicht.

Wie im Ganglienhügel zwei Teile zu unterscheiden sind, so kann man auch im Nucleus caudatus zwei Partien ungefähr erkennen. Der laterale Teil zeigt eine lockerere Anordnung der Zellen und viel reichlichere Zwischensubstanz als der mediale Teil.

In den Ebenen des vordern Drittels des Globus pallidus findet sich am medioventralen Rand des Nucleus caudatus eine ziemlich ausgedehnte Anhäufung grosser Zellen des Globus pallidus mit reichlichen Fasern. Durch diese Stelle treten auch die meisten striopallidären Fasern aus.

Im allgemeinen sind die Ganglienzellen im Nucleus caudatus meistens gut entwickelt, aber man trifft unter ihnen noch undifferenzierte Formen an. Die Gliazellen sind auch noch nicht voll differenziert. Es gibt neben den kleinen dunklen Elementen grosse, hellblasige Formen. Man sieht in diesem Stadium im Nucleus caudatus alle Übergangsformen der Entwicklung der nervösen Elemente, von Glioneurocyten bis zu fertigen Nerven und Gliazellen.

Der mediale Abschnitt des Ganglienhügels ist viel dicker und intensiver tingiert als der laterale. Die Struktur dieses Abschnittes ist nicht gleichmässig. In der subependymalen Schicht findet sich eine helle Schicht mit zahlreichen grossen hellen Zellen. In der nächstfolgenden Schicht sind die grossen Zellen und die dunklen kleinen Zellen gruppenweise gemischt. Die Zellen scheinen eine medio-ventrale Richtung in der Wanderung einzuschlagen. Der sich von diesem Mutterboden entwickelnde Nucleus accumbens septi, der die Verbindungsbrücke zwischen Nucleus caudatus und Putamen bildet, bietet ein anderes Aussehen dar als die beiden letzten. Unter den differenzierten Zellen sind inselförmige fleckenhafte Ansammlungen von dunklen kleinen Zellen vorhanden, die sehr wenig differenziert sind. Man sieht hie und da die Züge solcher dunklen Zellen vom obengenannten medialen Abschnitt des Ganglienhügels bis hierher reichen.

Wie ich oben erwähnt habe findet man zwei Arten Zellen im medialen Abschnitt des Ganglienhügels und wenn man die Struktur vom letzteren mit der des Nucleus accumbens septi vergleicht, so lässt sich sehr leicht erkennen, dass zwei Zellarten vom Mutterboden zum Nucleus accumbens septi wandern, nämlich die schon etwas differenzierten und die noch undifferenzierten. Die undifferenzierten Zellen bleiben eine gewisse Zeit im Nucleus accumbens septi gruppenweise zusammen und geben diesem Kern das obenerwähnte Bild. Es ist das genau umgekehrte Bild, wie es das Putamen und der Nucleus caudatus zeigen, bei denen die mehr differenzierten Zellen sich plaqueweise gruppieren, während die übrigen Partien von den noch jüngern Zellen erfüllt sind.

Die Entwicklung des Putamen ist weit vorgeschritten; die weitere Ausbildung der Ganglienzellen, die Molekularisation und Fibrilisation in der Grundsubstanz lassen allerdings noch zu wünschen übrig.

Der Globus pallidus zeigt jetzt ein fast reifes Aussehen, aber die Gliazellen in ihm sind im einzelnen noch nicht ausgereift und die Ganglienzellen enthalten noch keine Nissl-Schollen.

Die innere Marklamelle enthält eine Anzahl sehr kleiner Nervenzellen. Im dorsalen Abschnitt dieser Marklamelle findet sich ein Gruppe grosser Nervenzellen des *Meynert*'schen Ganglions, die an dieser Stelle nicht selten vorkommt. Auf ähnliche Gruppen stösst man auch in diesem Fall in der äusseren Marklamelle, wie auch sonst in allen Gehirnen.

Was das Corpus Luysii anbelangt, so zeigt es wenige Besonderheiten in bezug auf die Zellen; maß findet reife, grosse Zellen, dazwischen grossblasige und kleine dunkle Gliazellen. Auf der Ebene des Corpus mamillare erstreckt sich sein medialster Teil um den medialen Rand des Pedunculus herum. Die Zellen dieses Teiles, die viel kleiner als die des lateralen sind, gehen in die Zone zwischen Pedunculus und Corpus mamillare über.

In dem Schnitt durch das orale Drittel des Corpus Luysii tritt im medialen Teil des Pedunculus ein Balkengrau auf. Die Zellen in ihm sind mittelgross und sternförmig. Diese grauen Balken stehen mit der Tubergegend in Verbindung, wo ähnliche Zellen wie in diesem Balkengrau zum Vorschein kommen. In den noch etwas kaudaleren Ebenen treten die Zellen des Stratum intermedium im Pedunculus lateral von diesen grauen Balken auf, welch letztere immer medial im medialen Teil des Pedunculus verbleiben und mit den Zellen der Tubergegend Verbindung unterhalten.

Das caudale Ende des Globus pallidus ist immer vom medialen Markfeld umgeben, das sehr häufig die Zellen des Corpus Luysii beherbergt. Daher ist es unmöglich, dass die grauen Balken des Stratum intermedium durch dieses Gebiet hindurch in den Globus pallidus gelangen, was ich auch niemals bisher beobachten konnte.

Zusammenfassung.

Die Anlage des Stratum subcallosum ist etwas heller geworden. Sie ist gegen den Nucleus caudatus zu ziemlich scharf abgegrenzt. Man sieht darin keine Ganglienzellen, aber verschiedene Gliazellen. Von seinem äussern Rand gehen viele Zellenzüge gegen die Rinde zu, die sich später wahrscheinlich zu Fasern entwickeln. Interessant ist die Struktur des medialen Abschnittes des Ganglienhügels und des Nucleus accumbens septi. Die Entwicklung dieses Kernes scheint sich in anderer Weise als die des Nucleus caudatus und Putamen zu vollziehen. Wie im Mutterboden so auch in dem aus ihm entwickelten Kern konstatiert man zwei sich ganz in verschiedener Entwicklungsstufe befindlichen Zellen. Die noch gar nicht differenzierten kleinen dunklen Zellen liegen in zerstreuten Gruppen unter den schon gut differenzierten Zellen. Die Entwicklung des Globus pallidus ist sehr fort-

geschritten, die Anordnung der Zellen und Fasern, das Verhältnis der Gliazellen zu letztern bietet ein fast reifes Aussehen. Jedoch bei der feinern Untersuchung merkt man dass diese Elemente weit vom reifen Zustand entfernt sind, z. B. sind die Gliazellen im Vergleich zu den Ganglienzellen relativ gross und die Ganglienzellen enthalten noch keine Nissl-Schollen. (Die Nissl-Schollen sind schon beim 6-monatigen Fötus in den Ganglienzellen der Hirnnervenkerne zu finden). Das Corpus Luysii zeigt eine Differenzierung der Zellen nicht nur im lateralen Teil, sondern auch im medialen Teil. Das Vorhandensein der grossen Zellen, die den Zellen des Globus pallidus ähnlich sind, in den vorderen Ebenen am ventromedialen Rand des Nucleus caudatus, der abgesprengte Teil des Corpus Luysii am medialen Rand des Globus pallidus, was man normalerweise sehr häufig trifft, kann man in diesem Präparate in typischer Weise beobachten.

Myelinisation beim 8-monatigen Fötus.

Myelinisation. Während der Globus pallidus ext. in seinem vorderen Abschnitt bis zum 7-monatigen Fötus keinerlei Markreifung zeigte, lassen sich jetzt feine Markfasern in ihm konstatieren.

Der orale Abschnitt des Globus pallidus int. ist noch sehr wenig myelinisiert, während der daneben liegende Globus pallidus ext. eine etwas stärkere Markreifung aufweist. Diese Markfasern im Globus pallidus ext. gehen nicht in den Globus pallidus int., sondern fast ausschliesslich in die innere Marklamelle hinein. Von der Substantia perforata ant. aus dringen ziemlich viele Markfasern in den Globus pallidus ein.

Die den medialen Teil der inneren Kapsel zerklüftenden grauen Balken haben nunmehr Markfasern erhalten. Diese grauen Balken setzen sich in diejenigen der inneren Marklamelle fort. Somit sieht man einen Ring von Markfasern um den Globus pallidus int. herum. Am ventromedialen Rand des Globus pallidus int. treten einige Markfasern des unteren Thalamusstieles in ihn ein.

In diesem Schnitt enthält der Thalamus noch gar keine Markfasern, während sie sich in der Gitterschicht spärlich vorfinden. Die Taenia thalami und der untere Thalamusstiel sind indessen myelinisiert.

Mit grosser Mühe findet man sehr spärliche Markfasern in der Capsula externa.

Auf der Schnitthöhe vor dem Auftreten des Corpus Luysii, haben die Markfasern im Globus pallidus internus stark zugenommen, wie auch in beiden Marklamellen. Die Zerklüftung des medialen Teiles der inneren Kapsel durch die markreifen grauen Balken ist in dieser Ebene sehr ausgesprochen. Da dem Globus pallidus int. in dieser Gegend das mediale Markfeld fehlt, so ist der Globus pallidus medialwärts gegen die innere Kapsel zu gar nicht deutlich begrenzt.

Medio-dorsal von der inneren Kapsel liegt das orale Ende des H 2 (v. *Forel*) Feldes, von dem ein myelinisierter Faserzug in die Tubergegend zieht. Zwischen dem Globus pallidus int. und der Zona incerta und der Gitterschicht sind viele Verbindungszüge kurzgeschnittener Markfasern durch die innere Kapsel hindurch vorhanden.

In den etwas weiter kaudal gelegenen Ebenen, wo das Corpus Luysii eine ansehnliche Grösse erreicht und das Corpus mamillare auftritt, sind die H 2-Fasern zwischen dem Globus pallidus und dem *Forel*'schen Feld H sehr deutlich markhaltig. Die so deutliche Markreifung der H 2-Fasern kam vor dieser Entwicklungsstufe nicht zur Beobachtung. Auch die H 1-Fasern sind jetzt deutlich myelinisiert; sie gehen zum Teil in den ventralen Teil des Thalamus, zum anderen in die Lamina medullaris ext. Die Haubenfasern des Corpus mamillare zum *Forel*'schen Feld sind teilweise myelinisiert.

Der Globus pallidus int. ist auf dieser Ebene durch ein mediales Markfeld scharf von der inneren Kapsel abgetrennt.

In der Ebene, wo das Corpus Luysii seine maximale Ausdehnung hat, treten zahlreiche Fasern vom medialen Teil des Corpus Luysii her durch die Raphe zur anderen Seite. Dorsal von diesen Fasern finden sich auch Kommissurfasern, die vom *Forel*'schen Feld stammen. Beide zusammen machen die Commissura supramamillaris aus.

Die grauen Balken, die im medialen Teil des Pedunculus zum Vorschein kommen, enthalten erst sehr wenige Markfasern.

Die Markreifung des Corpus Luysii nimmt immer mehr zu sowohl im medialen wie auch im lateralen Teil. Seine markreife Kapsel an dem oberen und unteren Rand des lateralen Endes ist ebenso auffällig wie die Linsenkernschlinge. Vom kaudalen Teil des Corpus Luysii gehen ziemlich viele Markfasern in das Stratum intermedium.

Die Markfasern der *Meynert*'schen Kommissur sind stark vermehrt im Vergleich mit den früheren Föten. Es ist jetzt schwer geworden zu entscheiden, ob die dorsalsten Fasern dieser Kommissur nicht in den Globus pallidus hineingehen. Hingegen verbleiben die ventralen Fasern ausserhalb des Globus pallidus und nehmen den gleichen Verlauf wie in den früheren Stadien.

Sowohl in dem Stratum intermedium als auch in der Substantia nigra finden sich feine Markfaser Die Myelinisation ist in dem Stratum intermedium etwas stärker und besonders in ihrer lateralen Region ausgeprägt.

Die Haubenfaserung, die am roten Kern vorbei in den ventralen Kern des Thalamus zieht, ist sehr deutlich myelinisiert. Im roten Kern, abgesehen von dieser Haubenfaserung, die durch ihn hindurchzieht, trifft man nur wenig myelinisierte Fasern, während seine Kapsel sonst stärker myelinisiert ist. Der Fasciculus retroflexus *Meynerti* ist dagegen ziemlich vollständig markreif.

Zusammenfassung.

Auffallend fortgeschritten ist die Markreifung des vorderen Teiles des Globus pallidus ext., derart, dass der Globus pallidus keine Partie hat, die vollständig markfrei wäre. Die Myelinisation im Globus pallidus nimmt auf dieser Entwicklungsstufe (8. Monat) stark zu; am stärksten myelinisiert ist derjenige Teil des Globus pallidus int., der sich auf der Schnitthöhe vor dem Auftreten des Corpus Luysii befindet. Beachtenswert ist, dass gerade auf der gleichen Ebene die Zerklüftung des medialen Teiles der inneren Kapsel durch die markreifen grauen Balken sehr ausgesprochen ist. Die sehr deutliche Markreifung des H 2-Feldes ist nicht nur durch die Vermehrung der Markfasern des Globus pallidus bedingt, sondern auch durch die Markfasern des oben genannten balkenförmigen Graus, sowie durch Zuwachs von Haubenfasern aus dem Corpus mamillare usw. Mit der Differenzierung des medialen Teiles des Corpus Luysii zeigen auch die aus diesem Teil ausgehenden Kommissurfasern eine ansehnliche Myelinisation. Auf der gleichen Ebene sieht man dorsal vom Corpus Luysii die myelinisierten Kommissurfasern zwischen den beiden *Forel*'schen Feldern ziehen. Die Fasern vom Corpus Luysii in das Stratum intermedium sind auch durch ihre Myelinisation zu erkennen. Zu letzterem kann man auch die Markfasern vom Globus pallidus her verfolgen. Die Markfasern zwischen dem Globus pallidus und der Gitterschicht, der Zona incerta, sowie den unbekannten grauen Balken in der inneren Kapsel müssen hier auch betont

werden. Was die *Meynert*'schen Kommissurfasern anbelangt, so sieht man sich genötigt, für sie eine noch andere Komponente anzunehmen, die sicher mit dem Globus pallidus in Beziehung steht. Ich verweise hier auf die später zu erörternden sekundären Degenerationen, um den Verlauf dieser Fasern der *Meynert*'schen Kommissuren zu bestimmen.

---

21. 9-monatiger Fötus (H.-E.-*van Giesen*-Palkarmin-Färbung). (Fontalschnittserie.)

Die stark tingierte Zellschicht des Ganglienhügels ist bedeutend verschmälert, besonders in seinem lateralen Teil. Sie lässt sich jetzt in das einschichtige Ependym und das subependymale Gewebe teilen. Die Zellanordnung der letzten Schicht ist im Vergleich zur vorhergehenden Entwicklungsstufe viel lockerer geworden. Man sieht immer noch eine Zellwanderung von dieser Schicht in den Nucleus caudatus erfolgen. Im Nucleus accumbens septi haben die kleinzelligen Inseln an Zahl abgenommen und er nähert sich allmählich einer gleichmässigen Struktur.

Das oralste Ende des Globus pallidus findet man am ventro-medialen Rand des Nucleus caudatus. Der Globus pallidus ist durch ziemlich viele Nervenfasern und grosse Nervenzellen von retikulärem Bau charakterisiert, obschon seine Lage nicht gewöhnlich ist.

Im Areal des späteren Stratum callosum finden sich jetzt nur Gliazellen ohne eine einzige Nervenzelle.

Der mediale Teil des Ganglienhügels bleibt kaudalwärts ziemlich gross gegenüber dem lateralen und das Ependym des ersteren zeigt viele Faltungen. Er enthält viele kleine Venen, während die Stria terminalis ausserhalb dieses Teiles bleibt. Der grösste Teil vom obengenannten Abschnitt des Ganglienhügels ist von hellgrossen Zellen erfüllt, unter denen die Inseln der kleinen, dunklen Zellen zerstreut sind, welche letztere im Vergleich zum 8-monatigen Fötus bedeutend abgenommen haben. Auf der Grenze zwischen dem Nucleus caudatus und dem medialen Abschnitt des Ganglienhügels liegt auch die Schicht dieser kleinen Zellen.

Während das Ependym des Ganglienhügels bis zum 8-monatigen Fötus mehrschichtig war, erscheint es jetzt einschichtig geworden. Ähnlich verhält sich auch das Ependym des III. Ventrikels. Im Nucleus caudatus sind die kleinen Ganglienzellen im allgemeinen gut entwickelt, man trifft aber unter ihnen noch undifferenzierte Neuroblastenformen, so dass es manchmal sehr erschwert ist, Gliazellen und kleine Neuroblasten zu unterscheiden, was im Putamen jetzt selten vorkommt. Im Globus pallidus zeigen einige Ganglienzellen sehr spärliche, randständige *Nissl*'schollen. Die Gliazellen sind verkleinert und bieten verschiedene Gestalten dar, im allgemeinen sieht man zwei Arten Gliakerne, hellblasige, grosse und dunkle, rundliche, kleine.

Der oralste Abschnitt des Corpus Luysii liegt zwischen den Bündeln der inneren Kapsel, die abnormer Weise in mehrere Bündel aufgespalten sind, und schmiegt sich dem Globus pallidus dicht medial an. Es findet sich zwischen beiden Gebilden keine deutliche Grenze, weil das mediale Markfeld des Globus pallidus in dieser Ebene fehlt. Man kann sehr leicht diese oralsten Abschnitte des Corpus Luysii, die zerstreut in der inneren Kapsel liegen, von dem übrigen Zellgrau dieser Gegend unterscheiden. Das Corpus Luysii ist ausgezeichnet durch seine polymorphen Zellen, seine Bildung von Zellgruppen und seinen Reichtum an feinen Fasern. Diese zerstreuten Zellgruppen sammeln sich kaudalwärts zu dem eigentlichen linsenförmigen Hauptteil des Corpus Luysii.

Auf der Schnitthöhe der maximalen Ausdehnung des Corpus Luysii ist der Nucleus campi *Foreli* als ein abgeschlossener Kern im *Forel*'schen Feld deutlich sichtbar. Seine Zellen sind schon reif, aber etwas kleiner als die der Thalamuskerne. Oralwärts verschiebt sich dieser Kern mit der Haubenfaserung dem Thalamus op. zu.

Die Tuberkerne haben jetzt ein gereiftes Aussehen, scharf begrenzt von der Umgebung, kleinste Zellen, reichliche Zwischensubstanz mit wenigen feinen Nervenfasern.

Das zentrale Höhlengrau des Bodens des III. Ventrikels und das Corpus mamillare, sowie die Gegend des Infundibulums zeigen gute Differenzierung.

Die Zellen der Substantia nigra weisen spärliche *Nissl*'schollen am Rand der Zellen auf.

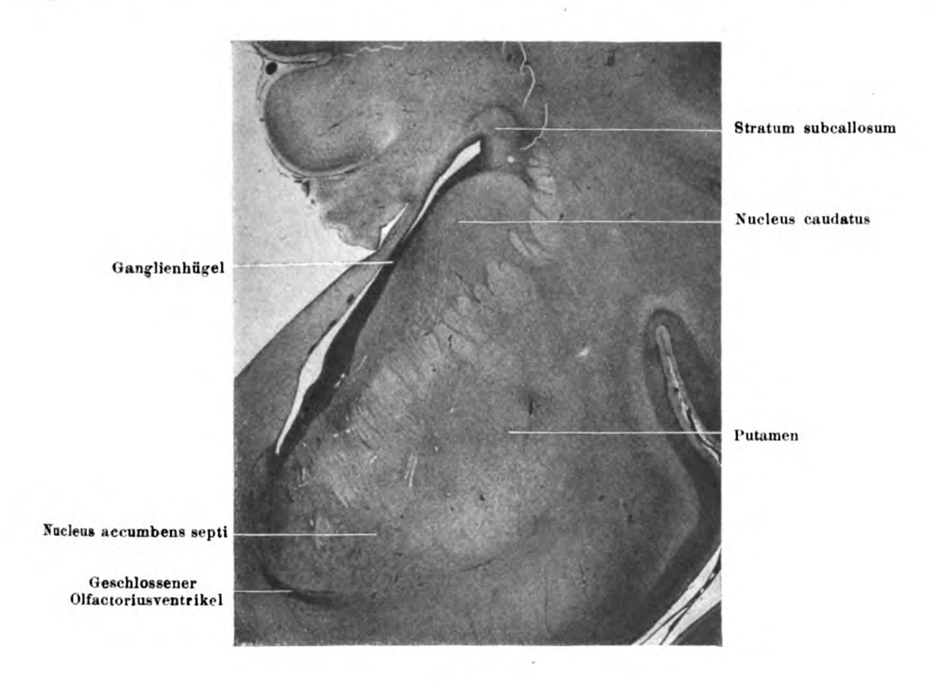


Fig. 16.

8-monatiger Fötus. Die Anlage des Stratum subcallosum ist bedeutend heller geworden. Der Ganglienhügel ist beträchtlich verschmälert. Im Nucleus accumbens septi sieht man Inseln undifferenzierter Zellen.

Zusammenfassung.

Die Ependymschicht ist nun auf der soeben gebildeten Stufe **einschichtig** geworden. Man unterscheidet jetzt das Ependym und das subependymale Gewebe. Das letztere ist noch relativ dick und birgt viele undifferenzierte Bildungszellen in sich und gibt immer noch neues Material für den Weiterausbau des Nucleus caudatus ab. Auch trifft man im Nucleus caudatus hie und da undifferenziertere junge Zellformen. Manche Nervenzellen im Globus pallidus zeigen bereits angedeutete *Nissl*-Schollen, was zusammen mit der Myelinisation eine fertige Entwicklung der Ganglienzellen anzeigt. Ähnlich verhält es sich auch mit den Zellen im Stratum intermedium und der Substantia nigra.

Myelinisation beim 9-monatigen Fötus.

Myelinisation. Ebene des oralen Endes des Globus pallidus ext.:

In der Substantia perforata ant. sind die zahlreichen myelinisierten feinen Fasern sehr auffällig. Ein Teil dieser Fasern begibt sich in die Capsula ext., in der er dorsalwärts aufsteigt, um sich in den Stabkranz zu verlieren. Die vordere Kommissur ist an ihren beiden Rändern von ganz feinen Markfasern begleitet.



Fig. 17 a.

9-monatiger Fötus. Vorderster Pol des Globus pallidus externus ist myelinisiert.

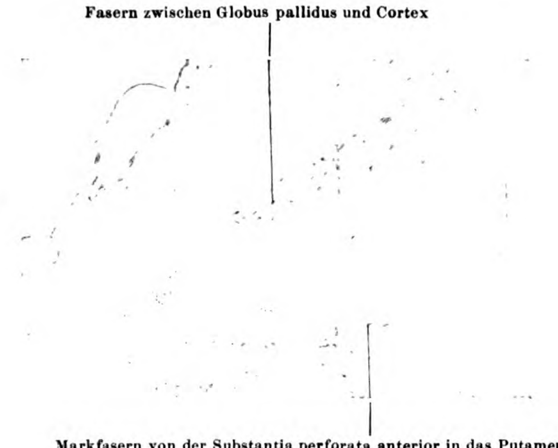


Fig. 17 b.

Der vordere Abschnitt des Globus pallidus ext. und die äussere Marklamelle zeigen jetzt ziemlich viele feine Markfäserchen. Es ist beachtenswert, dass die immer konstant vorhandene Anhäufung grosser Zellen am ventralen Rand des Nucleus caudatus auch vereinzelte markhaltige Nervenfasern führt. Das Putamen, das bis jetzt keine markhaltigen Nervenfasern besass, zeigt nunmehr feine Markfasern, die vom Globus pallidus

herkommen. Der Nucleus caudatus aber weist noch keine einzige Markfaser auf. In der inneren Kapsel zeigt diejenige Partie, die dem Putamen und Globus pallidus anliegt, eine schwache Myelinisation.

Ebene des oralen Endes des Thalamus opticus, in welcher vom Globus pallidus nur das äussere Glied sichtbar ist:

Die Fasern, die dorsal und ventral des Tuberculum ant. umgeben und medioventralwärts ziehen, sind marklos. Der vorderste retikuläre Abschnitt des Thalamus führt ebenfalls Markfasern, während das Tuberculum ant. noch völlig markfrei ist.

Von der Substantia perforata ant. aus dringen markhaltige Fasern in den Globus pallidus ext. und in die äussere Marklamelle. Die Markfasern in der Substantia perforata ant. sind an Zahl geringer geworden, als in den weiter vorn gelegenen Ebenen. Die vordere Kommissur ist von sehr wenigen Markfasern begleitet.

Die Capsula ext. enthält sehr wenige Markfasern in ihrer ventralen Hälfte; in ihrem dorsalen Abschnitt hingegen findet sich eine Anzahl markhaltiger Fasern, die vom Stabkranz herkommen.

Die myelinisierten Fasern der inneren Kapsel, die dem Putamen anliegen, treten in den Globus pallidus ext. an seiner laterodorsalen Ecke ein, seltener aber in die äussere Marklamelle.

Im Putamen findet man in der dorsalen Partie feine myelinisierte Fasern. In seine ventrale Partie dringen durch die medio-ventrale Ecke feine Markfäserchen ein, die von der Substantia perforata ant. herkommen.

Ebene des oralen Drittels des Globus pallidus int.:

Von der Substantia perforata ant. aus dringen ziemlich viele Markfasern in den Globus pallidus ext. ein, von denen ein Teil in die äussere Marklamelle eintritt, ohne bis zur dorsalen Hälfte dieser Lamelle aufzusteigen. Eine Anzahl myelinisierter Fasern begiebt sich von der inneren Kapsel in den Globus pallidus ext. und zwar in dessen dorsolateralen Ecke und in jenen Teil, der die dorsale Hälfte der äusseren Marklamelle bildet.

Die äussere Marklamelle des Globus pallidus ist somit von den zwei oben genannten Faserarten gebildet. Die Grenze zwischen dorsaler und ventraler Hälfte dieser Marklamelle zeigt immer noch nur spärliche Fasern. Eine ähnliche Faserveteilung ist auch im Globus pallidus ext. zu beobachten. Ob es sich bei diesen Fasern, die von der inneren Kapsel aus in denGlobus pallidus ext. eindringen, um solche handelt, die den Globus pallidus nur durchsetzen, oder ob wenigstens ein Teil von ihnen dort endigt, lässt sich noch nicht sicher entscheiden. Wenn man aber das Bild der Aufsplitterung eines Teiles dieser Fasern berücksichtigt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass sie im Wesentlichen dort endigen.

Von der dorso-medialen Seite treten zahlreiche feine Markfasern in den Globus pallidus int. ein. Die den medialen Teil der inneren Kapsel durchsprenkelnden grauen Balken mit ihren feinen myelinisierten Fasern dringen von der dorsalen Seite in den Globus pallidus int. ein; sie schleppen die noch völlig markfreien Bündel der frontopontinen Bahn mit sich.

In bezug auf die Markreifung nimmt man auf dieser Schnitthöhe zwischen Globus pallidus ext. und int. keinen grossen Unterschied wahr.

Durch die innere Kapsel hindurch verlaufen einige Verbindungsbrücken kurzgeschnittener Fasern zwischen dem Globus pallidus int. und der Gitterschicht.

Der untere Thalamusstiel enthält auffallend viele Markfasern. Die schon myelinisierte Taenia thalami verläuft jetzt ziemlich abgeschlossen an der dorso-medialen Ecke des Thalamus. In dem Raum zwischen dem vordersten Abschnitt des Thalamus und dem Nucleus caudatus sind einige markhaltige Fasern zu konstatieren.

Ebene des Globus pallidus mit maximaler Ausdehnung und vollständiger Gliederung:

Die unvollständige Marklamelle und die ventrale Linsenkernschlinge sind mächtig geworden. Ventral an letztere schmiegt sich die *Meynert*'sche Kommissur dicht an. An der dorso-medialen Ecke des Globus pallidus sammeln sich seine Fasern, um sich später

zu den H 2-Fasern auszubilden. Ein Teil von ihnen läuft als ein geschlossener Zug in das Tuber cinereum hinein. Verfolgt man jene Fasern, die von der inneren Kapsel kommend in den Globus pallidus eingedrungen sind, so findet man sie nirgends wieder vereinigt. Ob jene Fasern sich im Globus pallidus aufgelöst haben, oder ob sie nach Durchquerung des Globus pallidus in die Linsenkernschlinge übergegangen sind, das alles ist mir noch sehr unklar. Soviel aber ist sicher, dass sie sich nicht wieder in der inneren Kapsel zusammengefunden haben.

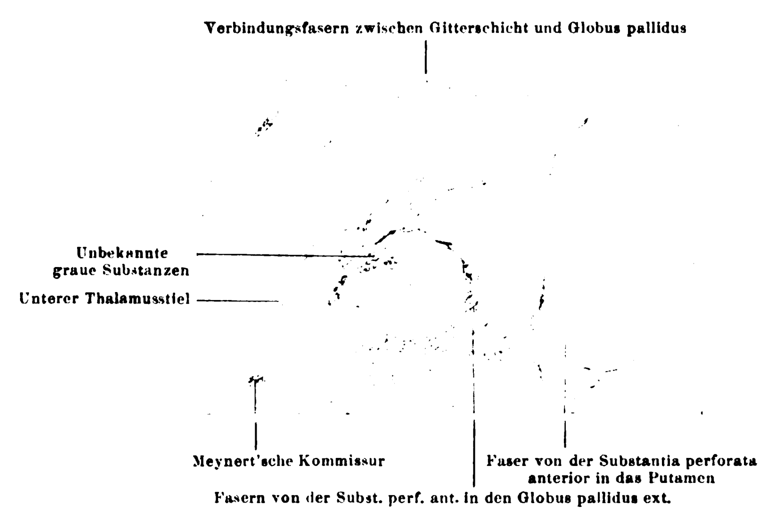


Fig. 17 c.

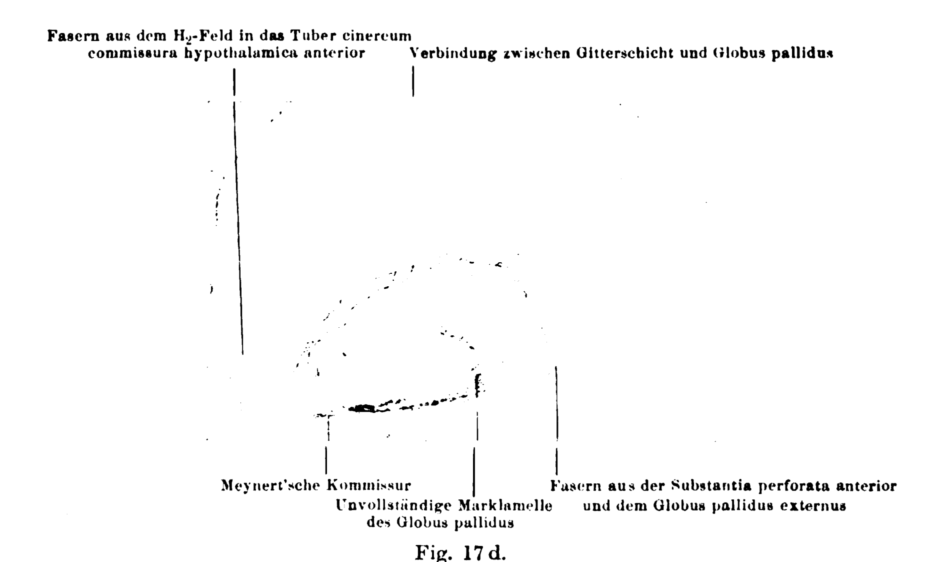


Fig. 17 d.

Die Verbindungszüge durch die innere Kapsel zwischen Globus pallidus und Gitterschicht haben in dieser Ebene zugenommen.

Die innere Marklamelle ist hier etwas schächer geworden und auch von der äusseren Marklamelle sieht man nur noch wenige Fasern. Eine Abzweigung der ventralen

Linsenkernschlinge tritt von der medio-ventralen Ecke in den Globus pallidus ext. ein. Die Fasern, die von der Basis aus in den letzteren eindringen, haben in dieser Ebene stark an Zahl abgenommen.

Ebenen des oralsten Abschnittes des Corpus Luysii:

(Lat. Randzone des Thalamus). Die Fasermasse des medialsten Teiles der inneren Kapsel, die frontopontine Bahn schlägt am medialen Rande des Globus pallidus int. auf einmal eine dorso-ventrale Richtung ein und spaltet sich in mehrere Bündel.

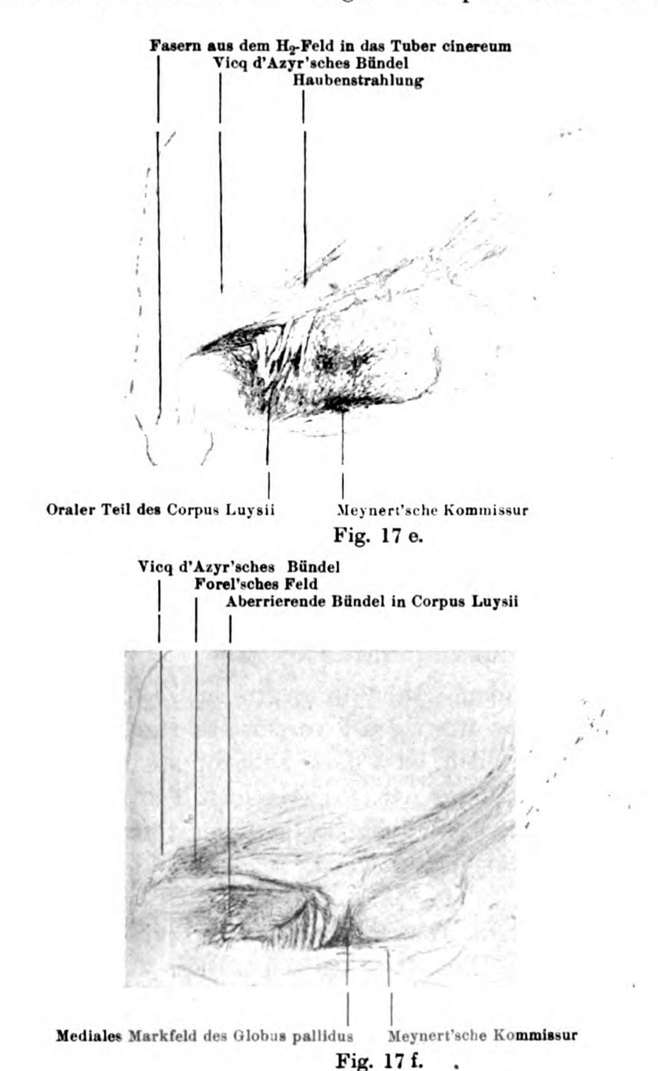


Fig. 17 e.

Fig. 17 f.

Der oralste Abschnitt des Corpus Luysii beginnt zwischen diesen Bündeln in Form von Nestern von Zellen und Markfasern.

Die innere Marklamelle und die ventrale Linsenkernschlinge, die sich in der vorhergehenden Ebene viel stärker repräsentierten, haben jetzt merkbar abgenommen, weil sie die meisten ihrer Fasern zum Corpus Luysii und H 2-Feld (v. *Forel*) abgegeben haben. Die Fasern, die aus dem Globus pallidus stammen, verweilen in dem medialen

Markfeld und der ventralen Linsenkernschlinge und begeben sich erst in einigen weiter kaudal gelegenen Ebenen in das Corpus Luysii und die Haubengegend.

Die dorsal in diesem medialen Markfeld gelegenen Fasern gehen in das *Forel*'sche Feld als H 2-Bündel.

Durch das *Forel*'sche Feld hindurch zieht ein Faserzug von der Zona incerta in die Tubergegend. Ein zweiter Faserzug dieser Gegend umgibt die Fornixbündel medialwärts.

In der inneren Kapsel sind nun bereits alle Teile mit Ausnahme des medialen schwach myelinisiert.

Ebene des mittleren Teiles des Corpus Luysi:

In der dorsalen Hälfte der Capsula ext. trifft man auf eine Anzahl Markfasern, die von dem Stabkranz herstammen. Die Markfasern in der äusseren Marklamelle sind viel geringer geworden als in den vorhergehenden Ebenen. In beiden Teilen des Globus pallidus haben die Markfasern stark abgenommen. Hingegen zeigt das Feld zwischen Globus pallidus und dem Corpus Luysii sehr viele Markfasern.

Die H 2 Fasern sind jetzt mächtig und gesellen sich zum *Forel*'schen Feld.

Ein Teil der Fasern des *Forel*'schen Feldes geht mit dem noch markunreifen Mamillarbündel in das Corpus mamillare. Zu diesem *Forel*'schen Felde sind die jetzt mächtigen Fasern der Haubenstrahlung vereinigt. Die ganze Fasernmasse liegt lateral vom noch markfreien *Vicq d'Azyr*'schen Bündel und birgt eine zirkumskripte Zellgruppe in sich. Dieser Kern deckt sich mit dem Nucleus campi Foreli von Ramon y Cajal.

Das Corpus Luysii zeigt jetzt eine auffallend kräftige Myelinisation und hebt sich von den anderen Gebilden scharf ab. In seiner medialen Partie sind noch mehrere quergeschnittene, völlig markfreie Bündel zu sehen, die sich weiter oral von der frontopontinen Bahn abzweigten. Es handelt sich da wohl um einen aberrierenden Teil dieser Bahn, den man kaudalwärts bis zur Brücke verfolgen kann.

Von den Thalamuskernen weist nur der ventrale eine Markfaserung auf, während die anderen noch nicht myelinisiert sind.

In den nächstfolgenden kaudalen Ebenen nehmen sowohl die Grösse wie die Markfaserung des Corpus Luysii allmählich ab. Man sieht viele feine Markfasern von dem Corpus Luysii aus in das stratum intermedium ziehen.

Zusammenfassung.

Die fast immer vorhandene Anhäufung grosser Zellen am ventralen Rand des Nucleus caudatus führt jetzt vereinzelte markhaltige Nervenfasern. Es ist leicht verständlich, dass diese Zellgruppe einen von der vorderen Partie des Globus pallidus ext. losgerissenen Teil darstellt, sowohl der Struktur, den Zellformen, als auch der Myelinisation nach. Denn die die vordere Partie des Globus pallidus ext. zeigt erst um diese Zeit eine ansehnliche Myelinisation.

Es ist sehr überraschend, dass das Putamen, das bis jetzt gar keine Markfasern besass, nunmehr feine Markfäserchen zeigt. Diese Markfäserchen sind noch sehr spärlich und zart, so dass man sie mit starker Vergrösserung suchen muss. Sie scheinen vom Globus pallidus her zu kommen. Der Nucleus caudatus zeigt noch keine solchen. Im Putamen sind noch andere Markfasern zu beobachten, die von der Substantia perforata ant. her stammen und durch die medio-ventrale Ecke in seine ventrale Partie hineindringen. Man bemerkt jetzt in der äussern Kapsel myelinisierte Fasern. Die äussereMarklamelle ist von zwei Arten Fasern gebildet, die teils von der inneren Kapsel, teils von der Substantia perforata anterior herkommen.

Es ist eine wichtige Frage, ob es sich bei den Fasern, die von der inneren Kapsel her in den Globus pallidus hineingelangen, ausschliesslich um Fibrae passantes handelt. Es ist sehr merkwürdig, dass die Fasern, die von der inneren Kapsel in den Globus pallidus hineintreten, in caudal gelegenen Ebenen ausserhalb des Globus pallidus im Pedunculus nirgends anzutreffen sind. Die vom Globus pallidus austretenden Fasern gehen entweder in das Corpus Luysii, H 2-Feld oder das Stratum intermedium über. (Das Kaliber der zu diesen letzteren führenden Fasern ist in diesem Stadium noch sehr zart.) Da das Corpus Luysii, H 2-Feld kaum nennenswerte direkte Fasern vom Stabkranz empfangen, müsste man annehmen, dass die Fasern von der inneren Kapsel in den Globus pallidus grössten Teils hier sich aufsplittern. Dieser myelogenetische Befund deckt sich somit ganz mit den experimentellen und pathologisch-anatomischen Resultaten. In letzterer Beziehung findet man bei ausgedehnter Läsion der Hemisphäre immer eine sekundäre Veränderung im Globus pallidus, wovon später die Rede sein wird.

---

28. Neonatus (Palkarmin).
(Frontalschnitte.)

Der Mutterboden für den Nucleus caudatus ist jetzt auffallend schmal geworden. Unter dem Ependym liegt eine schmale kleinzellige Schicht. Zwischen der letzteren und dem Nucleus caudatus findet sich noch eine Schicht, die von noch etwas grösseren Zellen angefüllt ist, unter denen Inseln kleiner Zellen zerstreut liegen.

Die einzelnen Gliaelemente im Stratum subcallosum haben eine Volumreduktion erfahren und ihre Anordnung ist eine sehr lockere geworden. Die einen sind blass und in die Länge gezogen, Elemente, die wahrscheinlich zur Bildung der Fasern dienen, und daneben finden sich die beiden anderen, Hauptformen der Gliazellen, die hellgrosse und dunkelkleine Kerne besitzen.

Der Bau des Putamen zeigt jetzt seine gleichmässige, endgültige Struktur. Seine kleinen Zellen sind gut differenziert und sind jetzt mit ziemlich reichlichem Protoplasma versehen. Die fertigen grossen Zellen im Putamen lassen jetzt vereinzelt in der Randzone *Nissl*'schollen erkennen. Die Markreifung der Fasern im Putamen ist etwas deutlicher geworden als beim 9 monatigen Fötus. Einige feine Markfasern treten in das Putamen an seiner ventro-medialen Ecke von der Basis aus ein.

Die Entwicklung des Nucleus caudatus hinkt derjenigen des Putamen nach. Seine Zellen liegen etwas dichter aneinander als beim Putamen. Man findet in ihm noch keine einzige Markfaser.

Der Globus pallidus bietet in seinen beiden Teilen einen definitiven Bau dar. Die *Nissl*'schollen in den grossen Zellen haben deutlich zugenommen. Die Myelinisation des Globus pallidus int. ist ziemlich gleichmässig verteilt, während sie im Globus pallidus ext. auf seiner lateralen Hälfte noch viel schwächer ist als auf seiner medialen Hälfte.

Auf der Schnitthöhe, wo der Globus pallidus int. kaudalwärts schon verschwunden ist, sieht man eine Reihe der grossen Zellen des *Meynert*'schen Ganglion im medialen Rand des Putamen. Die meisten von ihnen liegen nicht in der äusseren Marklamelle zwischen Putamen und Globus pallidus, sondern etwas lateral von dieser Marklamelle innerhalb des Putamen. Sie sind in dem noch sehr wenig myelinisierten Faserfilz eingebettet. Der Globus pallidus ext. ist medialwärts von der noch ganz marklosen temporopotinen Bahn begrenzt. Direkt medial von der letzteren liegen die schon ein wenig myelinisierten Pyramidenfasern, die sich dorsal dem Stratum intermedium

anschmiegen. Diejenige Partie des Stratum intermedium, die dicht dorsal der Pyramidenbahn anliegt, ist noch wenig myelinsiert. Dieser Raum ist dorsal von den schon myelinisierten pallidofugalen Fasern begrenzt. Die Fasern in diesen Raum myelinisieren etwas später als die pallidofugalen Fasern und man kann in ihm sehr deutlich die Abzweigung von den Pyramidenfasern erkennen. Die laterale Haubenfussschleife ist nur leicht myelinisiert, während die mediale Haubenfussschleife noch völlig marklos bleibt.

Das orale Ende des Corpus Luysii liegt dicht medial vom Globus pallidus und ist von noch marklosen Faserbündeln durchsetzt. Weiter kaudalwärts verbleibt immer noch ein Stück des Corpus Luysii dicht an der medialen Ecke des Globus pallidus.

In der inneren Kapsel ist das Pyramidenareal ziemlich gut myelinisiert, während das Gebiet der frontopontinen Bahn ganz markfrei ist.

Die noch völlig marklose Commissura anterior begleiten einzelne feine myelinisierte Fäserchen.

Eine auffallend weit vorgerückte Myelinisation findet sich in der Gitterschicht und in der Lamina medullaris ext.

Die Kerne des Thalamus offenbaren nun überall eine erste zarte Myelinisation. Auch das *Vicq d'Azyr*'sche Bündel ist bereits ganz leicht myelinisiert. Dasselbe trifft für den lateralen Teil des Corpus mamillare zu.

Auffallend stärker geworden ist jetzt die Myelinisation innerhalb des roten Kerns. Man sieht einige Markfasern aus dem Gebiet des Kerns in der Richtung des Globus pallidus verlaufen.

Der laterale Teil des Stratum intermedium ist auch leicht myelinisiert. Kaudalwärts nimmt die Myelinisation des letzteren und auch der Substantia nigra bedeutend zu.

---

24. 16-tägiges Kind (Pal-Karminfärbung.)
(Frontalschnitte.)

Das Grosshirnmark erscheint jetzt deutlich stärker myelinisiert als beim Neonatus, sowohl mit Bezug auf die Radiär- als auch auf die Assoziationsfasern. Auch die Entwicklung an den Zellen und Fasern der Stammganglien ist merklich fortgeschritten.

Ebene des oralen Endes des Thalamus:

Die schon längst markreifen Fasern des unteren Thalamusstieles treten reich an Zahl, von der Basis aus, in den Globus pallidus ext. ein; zum Teil aber in die äussere Marklamelle. Der dorsale und laterale Teil des Globus pallidus ext. sind von wenig myelinisierten Fasern, die vom Putamen und Nucleus caudatus herkommen, besetzt. Der Globus pallidus int. ist an seinem dorsalen und lateralen Rand von grauen Balken mit ihren Markfasern umgeben. Diese stehen mit der Zona incerta und der Gitterschicht in inniger Verbindung. Im Putamen haben die Markfasern im Vergleich zum Neugeborenen sich stark vermehrt. Jedes Bündel birgt zwei Arten Markfasern in sich: stark myelinisierte feine Fasern und nur schwach diffus myelinisierte dicke Fasern. Die ersteren scheinen striopetale und die letzteren striofugale Fasern zu sein. Im Nucleus caudatus findet man vereinzelte Markfäserchen unter den noch völlig markfreien Fasern.

In den etwas weiter kaudal gelegenen Ebenen, wo der Globus pallidus seine maximale Ausdehnung erfährt, konfluieren der Globus pallidus mit den grauen Balken, die den medialsten Teil der inneren Kapsel zerklüften. Auf dieser Ebene bietet der Globus pallidus gar keine scharfe Grenze dar. Die Linsenkernschlinge, die den medialen und ventralen Rand des Globus pallidus umgibt, erscheint auf dieser Ebene am mächtigsten; sie geht nicht in den Thalamus, sondern endet am medialen und dorsomedialen Randgebiet des Globus pallidus int. Die oralsten Fasern des H 2-Feldes treten aus dem Globus pallidus an seiner dorso-medialen Ecke aus. Man sieht sehr deutlich, wie ein Teil von ihnen in das Tuber cinereum hinabsteigt.

Das orale Ende des Corpus Luysii tritt wie gewöhnlich dicht medial vom Globus

pallidus zwischen den Bündeln des medialen Teiles der inneren Kapsel zerstreut auf. Mit dem Erscheinen des Corpus Luysii wird die bis jetzt mächtig gewesene Linsenkernschlinge schwächer; hingegen bilden die H 2-Fasern ein geschlossenes, mächtiges Bündel. Ein Faserzug der Zona incerta durchquert den medialsten Teil dieser H 2-Fasern und steigt in das Tuber cinereum ab.

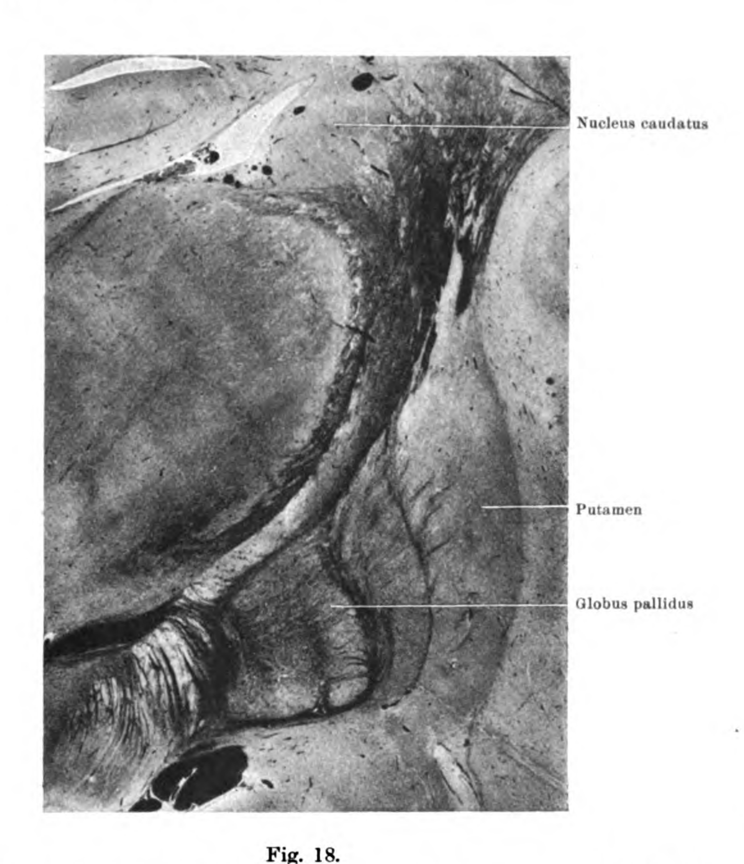


Fig. 18.

16-tägiges Kind. Die striafugalen Fasern des Putamen sind bereits ziemlich deutlich myelinisiert. Nucleus caudatus noch frei von solchen.

Wenn das Corpus Luysii seine maximale Ausdehnung erfährt, wird der Globus pallidus an seinem medialen Rand durch ein Markfeld scharf begrenzt. In der medialen Abteilung des Globus pallidus int. sind die Fasern meistens quer geschnitten und gut myelinisiert, während in der lateralen Abteilung die Fasern in querer Richtung verlaufen und schwächer myelinisiert sind. Diese Querfasern gehen meistens in die innere Marklamelle über. Die mächtigen H 2-Fasern verlaufen direkt vom Globus pallidus in das *Forel*'sche Feld, wo die Fasern meistens quer geschnitten sind, d. h. die Fasern biegen hier rechtwinklig um. Ein Teil dieser Fasern geht in die Mamillarbündel über. Lateral vom *Forel*'schen Feld liegt das *Vicq d'Azyr*'sche Bündel. Die Myelinisation des Mamillarbündels zeigt sich etwas stärker als die des *Vicq d'Azyr*'schen Bündels, das noch immer sehr schwach myelinisiert ist.

Man sieht in diesem Stadium schon feine Fasern im Bodengrau des III. Ventrikels und im Corpus mamillare, sowie im Infundibulum.

Zusammenfassung.

Die Myelinisation des Putamen hat schon zwei Wochen nach der Geburt beträchtlich zugenommen und man sieht jetzt nicht nur solche stark myelinisierte feine Fasern, sondern auch matt myelinisierte dicke Fasern. Die Unterscheidung von zwei Arten Fasern kommt normalerweise zu unserer Beobachtung beim Erwachsenen, wenn bei der *Pal*'schen Färbung die beiden Fasern durch irgendeinen Grund in verschiedener Weise das Hämatoxylin aufnehmen, was bei anderen Kerngebieten gar nicht selten ist. Die stark myelinisierten feinen Fasern stellen die striopetalen Fasern dar, während die matt myelinisierten Fasern die striofugalen Fasern repräsentieren. Die letzteren Fasern sind noch längst nicht endgültig myelinisiert, sie zeigen jetzt nur den Beginn der Markreifung. Der Nucleus caudatus zeigt jetzt die ersten feinen Markfasern nur vereinzelt unter den völlig markfreien Fasern. Normalanatomisch ist sehr interessant zu sehen, wie die grossen Zellen des *Meynert*'schen Ganglion in den kaudal gelegenen Ebenen nicht nur in der äusseren Marklamelle, sondern auch in die Substanz des Putamen hineindringen. Man sieht ein solches Bild fast konstant. Sogar gehen die Zellen zuweilen bis zum Nucleus caudatus.

---

25. 8-wöchiges Kind (Palkarminfärbung).
(Frontalschnittserie.)

Die Myelinisation in den Stammganglien ist im Vergleich zum 2-wöchigen Kind bedeutend vorgeschritten. Die innere Kapsel ist mit Ausnahme der fronto-pontinen Bahn schon ziemlich gut myelinisiert.

Ebene des vorderen Endes des Globus pallidus int.:

Der vordere Abschnitt des Globus pallidus int. enthält noch viele unreife Fasern. Die markreifen Fasern, die vom Thalamus opticus und der Gitterschicht kommen, sind sehr deutlich zu sehen. Der Globus pallidus ext. ist auf dieser Ebene viel markreifer als der internus. Die meisten Fasern des unteren Thalamusstieles gehen durch den Globus pallidus int. hindurch in den externus hinein. Einige Fasern der inneren Kapsel treten in den Globus pallidus ext. und die äussere Marklamelle ein, bei welch letzterer sie nicht die ventrale Hälfte erreichen. Die Markfasern im Putamen sind auf dieser Ebene noch gering an Zahl, und es sind meistens striopetale Fasern.

Ebene der maximalen Ausdehnung des Globus pallidus int.:

1. Im Globus pallidus int. sind die Markfasern auffallend vermehrt. In der medialsten Partie finden sich aber noch viele markunreife Fasern. Diese Fasern stellen die Fortsetzung der unmyelinisierten der vorhergehenden Ebene dar. Verfolgt man diese Fasern nach vorn, so können sie durch das vorderste Ende des Globus pallidus ext. hindurch bis in das Putamen und den Kopf des Nucleus caudatus zurückgeführt werden. Ein sehr anschauliches Bild bietet ein horizontaler Schnitt bei dem der ganze Verlauf dieser Fasern auf einer Ebene zu sehen ist. Es handelt sich dabei um striofugale Fasern, die in der inneren Kapsel zur Substantia nigra und zur Haube oder noch weiter abwärts verlaufen. Ein mächtiger Faserzug, der untere Thalamusstiel, liegt medial vom Globus pallidus int. Er schickt einen Teil seiner Fasern in den letzteren und zwar in die innere und unvollständige Marklamelle hinein. Aber ein noch grösserer Teil dieser Fasern zieht in den Globus pallidus ext. Reichliche Verbindungen bestehen zwischen Gitterschicht und Globus pallidus int.

2. In einer etwas kaudaleren Ebene tritt der untere Thalamusstiel zurück und die Linsenkernschlinge wird deutlicher. Diese letztere setzt sich zum grossen Teil aus den Fasern der inneren und unvollständigen Marklamelle zusammen und verläuft am ventralen Rand des Globus pallidus int. Dann steigt sie bogenförmig auf, zunächst dorsalwärts, dann etwas lateralwärts bis zum dorsalen Rand des medialsten Teiles

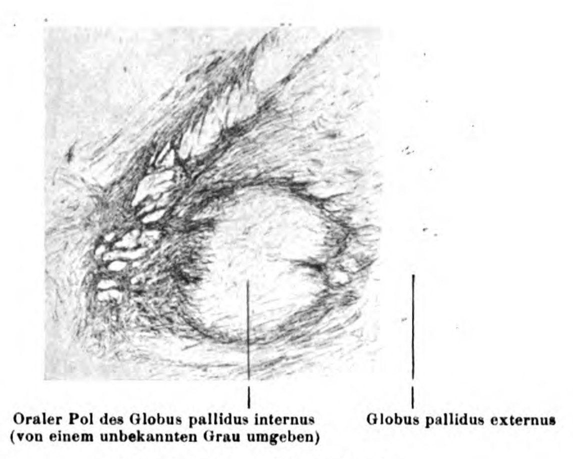


Fig. 19a. 3-wöchiges Kind.

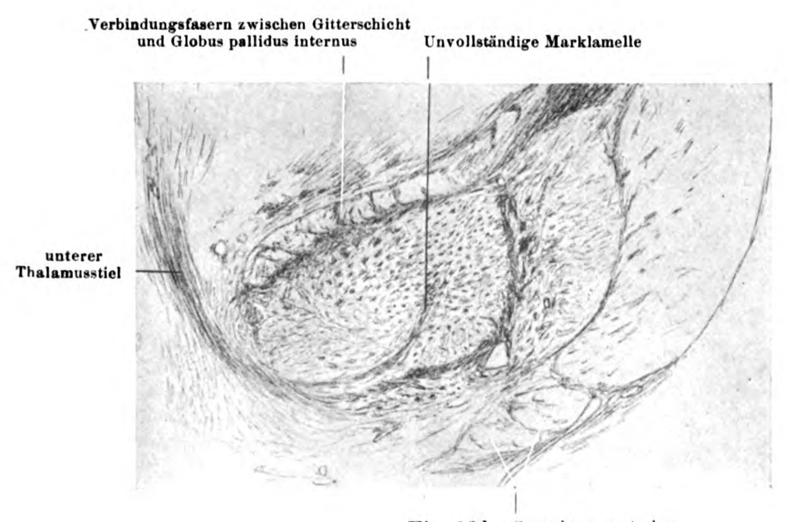


Fig. 19b.

Die Commissura anterior ist in mehrere Bündel geteilt.

der inneren Kapsel, um sich in dieser Gegend aufzusplittern. Der Raum, der lateral und ventral vom Globus pallidus int., medial von der Linsenkernschlinge, dorsal von der inneren Kapsel begrenzt wird, birgt verschiedene Fasern und graue Balken in sich, über die sehr wenig bekannt ist. Die sehr schwach myelinisierten Fasern dieses Raumes verlaufen striofugal, sie sind von der Faserung des medialsten Teiles der inneren Kapsel sehr leicht zu unterscheiden, denn die letzteren sind noch völlig mark-

unreif, während die ersteren einen schwach grauen Ton aufweisen. Zwischen diesen Bündeln liegen graue Balken mit stark myelinisierten feinen Fasern, die vom Globus pallidus herstammen und in dem oben beschriebenen Raume endigen. Der dorsale Teil dieser Fasern sammelt sich zu den späteren H 2-Fasern. Die Fasern der medialen Abteilung des Globus pallidus int. sind auf diesem Schnitt meistens quer getroffen, während die der lateralen Abteilung meist längsgeschnitten sind. Reichliche Fasern dringen jetzt noch von der Basis in den Globus pallidus ext. ein.

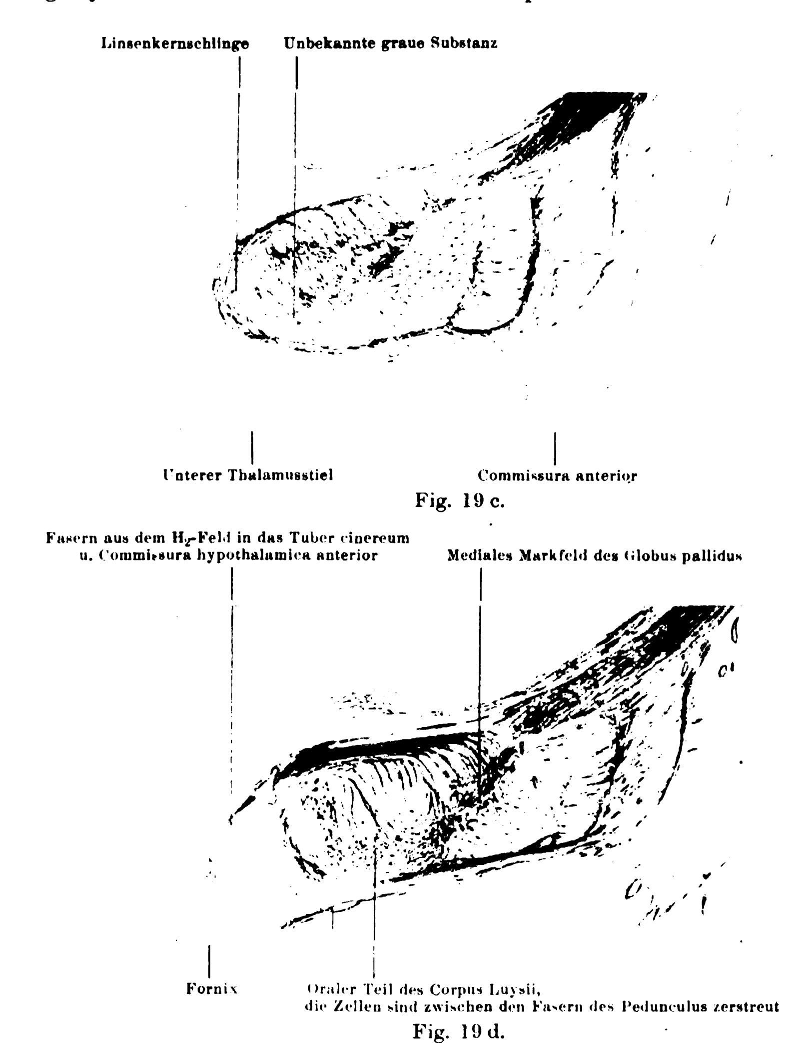


Fig. 19 c.

Fig. 19 d.

Ebene kurz vor dem Auftreten des Hauptteiles des Corpus Luysii:

Der Globus pallidus int. ist jetzt medialwärts durch ein Markfeld abgeschlosen. Von der dorsalen Hälfte dieses Markfeldes gehen reichliche Faserzüge durch die innere Kapsel hindurch in die H 2-Fasern hinein, die sich jetzt als ein mächtiger Faserzug repräsentieren. Das mediale Ende dieses Faserzuges wird von einem kleinen Faserbündel, das von der Zona incerta kommt, durchquert und steigt in das Tuber cinereum ab. Ein Teil von ihm geht als Commissura hypothalamica ant. zur anderen Seite. In

dem Raum, der medial von jenem Markfeld, ventral von der inneren Kapsel liegt, treten anders gebaute graue Balken auf. Ihre Zellen sind gross und polymorph, sie liegen dicht aneinander, von feinen Markfasern umgeben. Diese grauen Balken haben lateralwärts mit dem Globus pallidus einen lebhaften Faseraustausch, und schicken dorsalwärts durch die innere Kapsel hindurch sehr viele Faserzüge zu den früher erwähnten grauen Balken, in denen auf den weiter vorn gelegenen Schnitten die Fasern der ventralen Linsenkernschlinge sich verlieren. Von dieser ventralen Linsenkernschlinge ist derjenige Teil, der die innere Kapsel bogenförmig umarmte, jetzt schon verschwunden.

Ebene des oralen Drittels des Corpus Luysii:

Der Globus pallidus int. hat sich jetzt merklich verkleinert. Zwischen dem Globus pallidus ext. und der Substantia perforata ant. besteht jetzt keine deutliche Grenze mehr. Viele feine Faserverbindungen bestehen zwischen diesen beiden grauen Massen. Dicht medial von dem Markfeld des Globus pallidus int. liegt der akzessorische Teil des Corpus Luysii. Die grauen Balken, die in den vorhergehenden Ebenen ventral von der inneren Kapsel sich mächtig entwickelt fanden, haben sich jetzt verkleinert

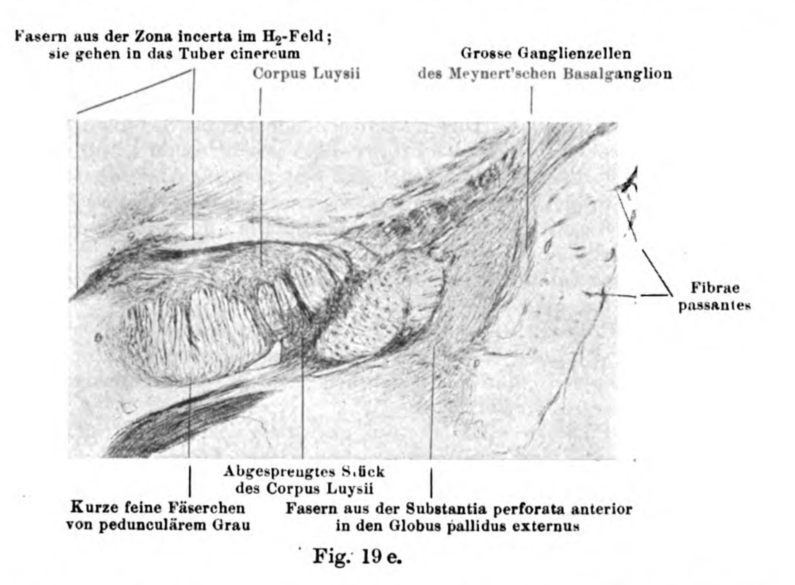


Fig. 19 e.

und man findet ihren Rest jetzt nur im medialsten Teil der inneren Kapsel. Der Hauptteil des Corpus Luysii zeigt jetzt eine grössere Ausdehnung und schickt mächtige Fortsätze grauer Balken in den abgesprengten Teil des Corpus Luysii hinein. Zwischen den beiden Teilen des Corpus Luysii finden sich zahlreiche Verbindungsfasern.

Feine Fasern, die sich zwischen den groben Bündeln des Pedunculus aufsplittern, sammeln sich an seinem ventralen Rand, um sich bogenförmig verlaufend, medial dem Pedunculus angeschmiegt, in dorsaler Richtung in die Gegend des *Forel*'schen Feldes zu begeben.

Wenn wir in die Ebenen der maximalen Ausdehnung des Corpus Luysii kommen, so hat sich der Globus pallidus int. sehr verkleinert und ist im Begriff zu verschwinden. Hingegen ist der akzessorische Teil des Corpus Luysii auffallend vergrössert. Er ist vom Globus pallidus int. nur durch eine Marklamelle getrennt.

Die grauen Balken im medialsten Teil des Pedunculus sind jetzt stark reduziert und stehen mit dem medialen Teil des Corpus Luysii in Verbindung.

In dem Stratum intermedium auf der Ebene des hinteren Teiles vom Corpus Luysii kann man deutlich zwei Zonen unterscheiden. Die mediale Zone liegt dorsal der

frontopontinen Bahn an. Die Querschnittsbündel in ihr sind noch unmyelinisiert. Die laterale Zone findet sich zwischen den Pyramidenfasern und dem Corpus Luysii und enthält viele myelinisierte Bündel. Man kann in diesem Abschnitt zwei Arten von Fasern unterscheiden. Die vom Globus pallidus herziehenden pallidofugalen Fasern und die sich von den Pyramidenfasern abzweigenden Fasern.

Das feine Fasernetz, das die unmyelinisierten Bündel in der medialen Zone umgibt, nimmt kaudalwärts zu.

Im vorderen Teil des Stratum intermedium ist die laterale Haubenfussschleife hauptsächlich von den pallidofugalen Fasern gebildet, während sie nach kaudalwärts allmählich durch die abgezweigten Bündel der Pyramidenfasern ersetzt, und in dem kaudalen Teil des Stratum intermedium ist die laterale Haubenfussschleife hauptsächlich von den Pyramidenfasern gebildet. Diese letzten Fasern kann man bis zur Brücke verfolgen, wo sie sich nicht weiter verfolgen lassen. Die mediale Haubenfussschleife ist noch nicht myelinisiert, aber da, wo sie am Rande des Foramen caecum liegt, bekommt sie einen Zufluss myelinisierter Fasern von der Pyramidenbahn der Brücke her.

---

26. 2-monatiges Kind.

(Frontalschnittserie.)

Von dem Mutterboden des Nucleus caudatus oder der subependymalen Schicht ist noch ein wenig vorhanden. Dies ist am deutlichsten an der medialsten Partie des Ganglienhügels zu sehen. Dieser Teil führt die Vena terminalis und die Stria terminalis, er ist der Rest des medialen Teiles des Ganglienhügels, der auch dem Nucleus caudatus als Mutterboden gedient hat. Der ganze mediale Teil des Ganglienhügels bildet also sich nicht zum Boden der Stria terminalis um, wie *Johnston* meint, denn man sieht auf allen Ebenen, besonders aber deutlich in der vorderen, wie dieser mediale Teil Material zum medialen Teil des Nucleus caudatus und Nucleus accumbens septi abgibt.

Die Zellen des Nucieus caudatus sind jetzt sehr gut differenziert, sogar die grossen Zellen zeigen jetzt spärliche *Nissl*'sche Schollen an ihren Rändern. Die Gliazellen sind noch nicht ganz reif, man sieht ziemlich viele grosse hellblasige Elemente, die im Putamen seltener zu treffen sind.

Die Zellen des Putamen sind fast reif und die Zwischensubstanz ist auch stark vermehrt, so dass die Zellen weiter auseinander gerückt erscheinen als im Nucleus caudatus.

Sehr wenige Markfasern findet man innerhalb des Nucleus caudatus unter die striofugal verlaufenden Fasern gemischt. Diese Markfasern sind als striopetale Fasern aufzufassen. Am dorsalen Rande des Nucleus caudatus sieht man schon kleine Faseranhäufungen, die ventralwärts an Zahl abnehmen. Diese randständigen Fasern sind in allen Ebenen zu sehen. Ihre Herkunft ist mir aber noch nicht klar.

Im Putamen ist die Myelinisation viel weiter vorgeschritten. Nicht nur die striopetalen Fasern, sondern auch die bis jetzt noch sehr schwach myelinisierten striofugalen Fasern bieten deutlich schwärzliche Verfärbung dar. Man sieht ausserdem sehr viele kleine Markfäserchen in der Zwischensubstanz. Bei Palfärbung ist dabei das Putamen viel schwärzlicher als der Nucleus caudatus. Diese kleinen Markfäserchen der Zwischensubstanz sind in seinem vorderen Teil nicht zu konstatieren.

Die Fasern des Stratum subcallosum sind noch sehr wenig entwickelt.

Die Spaltung der Commissura ant. ist sehr deutlich.

Was die Entwicklung des Globus pallidus anbelangt, so geschieht sie schubweise in bezug auf Myelinisation und Vermehrung der Zwischensubstanz. Die grossen Zellen enthalten jetzt ziemlich viele *Nissl*schollen.

Es ist auffallend, dass auf dieser Entwicklungsstufe die bis jetzt völlig marklose fronto-pontine Bahn beginnende Myelinisation zeigt.

In demjenigen Teil des Stratum intermedium, das ventral vom Corpus Luysii liegt, ist die Markreifung der Fasern merklich fortgeschritten. Man sieht deutlich

zahlreiche feine Fasern vom ventromedialen Rand des Corpus Luysii in dieses Gebiet ziehen. Ein Zug myelinisierter Fasern läuft vom Globus pallidus her in diese Gegend.

Die striofugalen Fasern, die sich in den vorn gelegenen Ebenen, medial vom Globus pallidus, ansammelten, liegen jetzt in der oben genannten Zone zwischen dem Pedunculus und dem Corpus Luysii.

In diesem Fall trifft man sehr häufig die grossen Zellen des *Meynert*'schen Ganglion zwischen Putamen und Globus pallidus ext. und zwar besonders zahlreich in den kaudal gelegenen Ebenen.

Zusammenfassung.

Es darf in diesem Entwicklungsstadium die erste Myelinisation im Nucleus caudatus nicht übersehen werden, obschon sie so fein und zart ist, dass man sie unter starker Vergrösserung beobachten muss. Es handelt sich um zwei Arten Fasern, von denen die einen als striopetale Fasern mit denjenigen vom Putamen zu vergleichen sind. Wir haben diese Fasern im Putamen schon in 9-monatigem Fötus und auch im Nucleus caudatus des 16-tägigen Kindes vereinzelt gesehen. Die anderen sind am dorsalen oder ventrikulären Rand des Nucleus caudatus zu finden. Diese Kapselfasern nehmen eine ganz andere Stelle als die übrigen Fasern im Nucleus caudatus ein. Sie bleiben intakt, wenn auch der Nucleus caudatus faser-anatomisch vom anderen Gebilde vollständig durchtrennt ist, d. h. bei der vollständigen Degeneration striopetalen und -fugalen Fasern. Man findet jetzt im Putamen feine Markfäserchen in der Zwischensubstanz, die die Endfaserung von denjenigen striopetalen Fasern vom Globus pallidus, Thalamus und Haube etc. darstellen.

---

27. 4-monatiges Kind.

(Frontalschnittserie.)

Die Volumzunahme und Myelinisation des Grosshirnmarkes werden immer mächtiger und man sieht auch jetzt in den Balken eine leichte Markreifung. Die innere Kapsel erscheint in ihrer ganzen Ausdehnung myelinisiert, wenn auch in ihrem medialen Teil etwas schwächer.

Die Entwicklung des Nucleus caudatus ist sehr fortgeschritten; seine subependymale Schicht ist auffallend verschmälert. Man findet wenige Markfasern an seinem Rand als Kapselfasern und auch vereinzelte Fäserchen innerhalb des Nucleus caudatus, bei welch letzteren es sich wahrscheinlich um striofugale Fasern handelt.

Das Stratum subcallosum und die Stria terminalis sind noch völlig marklos.

Die Markbildung im Putamen vollzieht sich sehr langsam und bleibt noch im Anfangsstadium. Sie ist aber viel weiter vorgeschritten als die des Nucleus caudatus.

Die Markreifung des *Vicq d'Azyr*'schen Bündels und die des Corpus mamillare sind viel stärker geworden als beim 3-monatigen Kind, während die Fornixsäule noch sehr wenig myelinisiert ist.

Die Myelinisation der Thalamuskerne ist auffallend stark. Im Globus pallidus ext. sieht die latero-dorsale Ecke sehr hell aus. Man findet in dieser Partie viele unmyelinisierte Fasern, die vom Nucleus caudatus herkommen. Im Grunde dieser Partie finden sich zahlreiche feine stark myelinisierte Fäserchen, die auch dem Nucleus caudatus zustreben. Diese Partie hat sehr wenig Verbindung mit dem Putamen. Das laterale Drittel des Globus pallidus ext. ist etwas ärmer an Markfasern als die übrigen Zweidrittel. Der Globus pallidus int. ist ziemlich gleichmässig myelinisiert. Man sieht aber in ihm noch viele unmyelinisierte striofugale Fasern.

In den weiter hinten gelegenen Ebenen, wo der Globus pallidus vollständig verschwunden ist, erscheint die subependymale Schicht des Nucleus caudatus viel dicker als in den vorderen Ebenen. Das Bett der Stria terminalis, das medial vom Nucleus caudatus liegt, ist nicht mehr zu sehen. Die Gefässe und die Stria terminalis liegen in der oben genannten subependymalen Schicht des Nucleus caudatus.

Wenn man die *Meynert*'sche Kommissur von vorn nach hinten verfolgt, so sieht man eine deutliche Faserzunahme. Auf der Ebene, in der sie um den lateralen Teil des Pedunkulus umbiegt, sieht man nur die Hälfte der Fasern der vorderen Ebene. Diejenigen Fasern, die auf der kaudalen Ebene bleiben, sind stark myelinisierte, dicke Fasern. Der andere Teil dieser Kommissur endigt wahrscheinlich im Globus pallidus oder auch im Corpus Luysii.

Zusammenfassung.

Der Nucl. caudatus bietet noch keine myelinisierte striofugale Fasern, während das Putamen schon längst einige zeigt. Dementsprechend ist die laterodorsale Ecke des Globus pallidus ext. viel heller als die übrigen Teile. Die Produktion der Zellen von der Matrix her ist schon eingestellt. Der Globus pallidus int. an sich selbst hat jetzt eine sehr fortgeschrittene Entwicklung durchgemacht, aber wegen der noch unmyelinisierten striofugalen Fasern, die zu ihm kommen oder durch ihn hindurchgehen, sieht er noch nicht reif aus. Das stratum subcallosum ist noch gänzlich marklos.

---

28. 6-monatiges Kind.

(Frontalschnittserie.)

Es besteht ein markanter Unterschied in bezug auf die Myelinisation zwischen diesem Gehirn und den vorhergehenden Stadien. Die innere Kapsel zeigt jetzt eine gleichmässige Markreifung in allen Abschnitten. Die Markfasern des Stabkranzes, die Radiärfasern, die verschiedenen Assoziationsfasern und stellenweise auch die Tangentialfasern sind ziemlich deutlich geworden. Besonders schön sieht man die Myelinisation des Balkens, die jetzt besonders ausgeprägt ist.

Das Stratum subcallosum, das bisher gar keine Markfasern geführt hat, bietet jetzt den ersten Anfang der Myelinisation dar. Seine Fasern sind sehr zart und fein. Die Zugehörigkeit des Stratum subcallosum ist noch sehr dunkel. Eine Beziehung zum Nucleus caudatus ist jedoch zu vermuten.

Die Kapselfasern des Nucleus caudatus, die seinen ganzen Rand umgeben, sind etwas stärker geworden. Derjenige Teil dieser Fasern, der den medialen Rand des Nucleus caudatus umgibt, zeigt eine gewisse Beziehung zur Stria terminalis, die jetzt auch leicht myelinisiert ist.

Die Markreifung der Faserbündel im Nucleus caudatus ist erst in diesem Stadium sichtbar geworden. Allerdings konnte man bis jetzt schon vereinzelte Markfäserchen innerhalb einzelner Bündel antreffen, welch letztere aber noch geringe Markreifung zeigten. Diese Fasern treten grösstenteils in den Globus pallidus ext. in seiner dorsolateralen Ecke ein.

Im Putamen haben die Markfasern stark an Zahl zugenommen. Bei starker Vergrösserung sieht man zahlreiche feine Fäserchen im ganzen Putamen verbreitet, was in diesen Stadien bei schwacher Vergrösserung sehr leicht unserer Beobachtung entgeht. Besonders auffallend sind die feinen Markfasern im lateralen Abschnitt des Putamen, die wahrscheinlich vom Stabkranz und der äusseren Kapsel herrühren.

Die Myelinisation des Globus pallidus hat auch beträchtlich zugenommen. Die mit ihm in Zusammenhang stehenden Fasern, der untere Thalamusstiel in den vorderen Ebenen, die ventrale Linsenkernschlinge der mittleren Ebene, die dorsale Linsen-

kernschlinge der hinteren Ebene sind damit viel mächtiger geworden als früher. Man bemerkt die Zunahme der Markfasern besonders im unteren Thalamusstiel, von denen eine grosse Portion in den Globus pallidus hineingeht. Nebenbei muss bemerkt werden, dass einige Fasern des unteren Thalamusstieles sich abzweigen, um geradeaus ventralwärts bis in das Ganglion basale opticum abzusteigen, während die anderen Fasern bogenförmig teils in den Globus pallidus ext., teils in die Substantia perforata ant. hineinführen. Man kann aus diesem nur anatomischen Befund nicht schliessen, ob jene abgezweigten Fasern im Ganglion basale opticum endigen, oder es einfach durchbohren. Aber dieser besondere Umweg der Fasern lässt nicht ohne weiteres ausschliessen (falls es sich um das Ganglion durchlaufende Fasern handelt), dass sie eine gewisse Beziehung zu diesem Ganglion haben.

Die Gegend, die auf der Schnittfläche der ventralen Linsenkernschlinge medial vom Globus pallidus liegt, zeigt eine sehr verwickelte, wabige Fasermasse von fein myelinisierten Fäserchen, die in diesem Stadium besonders stark geworden ist. Sie birgt noch unbekannte graue Substanzen in sich, die mit dem Globus pallidus in einer innigen Beziehung stehen müssen. Die ventrale Linsenkernschlinge scheint grösstenteils in dieser Gegend zu endigen. Ein geschlossener Faserzug entspringt aus dieser Gegend und steigt medial von der Fornixsäule in das Tuber cinereum hinab, um als Commissura hypothalamica ant. zur anderen Seite zu gehen. Das Tuber cinereum enthält jetzt zahlreiche feine Markfasern; die Fornixsäule zeigt erst jetzt eine beginnende Myelinisation. Im lateralen Abschnitt des Tuber cinereum, ventromedial vom Globus pallidus trifft man auf die sogenannten Tuberkerne, die sich durch ihre Faserarmut von der sonst faserreichen Umgebung hervorheben. Man sieht in diesen Kernen spärliche feine Markfasern, wodurch sie mit der Tubergegend wahrscheinlich in Verbindung stehen.

Auf den Schnitten des oralsten Endes des Corpus mamillare bietet der Raum, der medial von der Fornixsäule, lateral vom Globus pallidus, dorsal vom H 2-Feld und ventral von dem lateralen Teil des Tuber cinereum begrenzt ist, einen äusserst verwickelten Bau dar. In diesem Gebiet sind die folgenden Fasern und grauen Substanzen in mannigfacher Weise durcheinander geworfen: Der medialste Teil des Globus pallidus, die in seiner Umgebung vorhandenen grauen Balken, der laterale Teil des Tuber cinereum, die ventrale Linsenkernschlinge und der orale Teil der dorsalen Linsenkernschlinge, striofugale Fasern, H 2-Feld, die Fasern der Zona incerta usw.

Es treten dann in den grauen Balken, die zwischen den Bündeln der inneren Kapsel in etwas kaudal gelegenen Ebenen vorkommen, die grossen Zellen des Corpus Luysii auf und noch weiter kaudal erscheint an der dorsalen Seite der inneren Kapsel der Hauptteil des Corpus Luysii. Die übrigen grauen Balken nehmen hingegen an Volumen ab, und das Corpus Luysii tritt an ihre Stelle. Das Corpus Luysii steht medialwärts mit der grauen Substanz, die medial an der inneren Kapsel gelegen ist, in Zusammenhang. Von den mittleren Ebenen des Corpus Luysii an erscheinen im medialsten Teil der inneren Kapsel neue graue Balken, die mit der grauen Substanz des Tuber cinereum zusammenhängen. Die Zona reticulata der Substantia nigra tritt in der inneren Kapsel etwas weiter kaudal und zwar lateral von den letzteren grauen Balken zutage.

Diejenigen Fasern des Globus pallidus, die sich kurzgeschnitten repräsentieren und sich durch die innere Kapsel hindurch in die Zona incerta begeben, sammeln sich in einem Faserzug, der dicht dorsal der inneren Kapsel anliegt.

Zusammenfassung.

Die Myelinisation des Stratum subcallosum ist erst in diesem Entwicklungsstadium zu beobachten. Zu gleicher Zeit ist die Markreifung der Faserbündel des Nucleus caudatus sichtbar geworden, was man mit grossem Interesse schon lange Zeit erwartet hat. In der Grundsubstanz des Nucleus

caudatus zeigt sich auch eine Myelinisation feiner Fasern, wodurch er mit der Umgebung in Verbindung steht. Entsprechend der Myelinisation des Nucleus caudatus und der zunehmenden Myelinisation des Putamen zeigen der Globus pallidus und die ihn umgebenden Gebilde einen sehr verwickelten Bau, so dass das Unterscheiden verschiedener Faserarten in der normalanatomischen Weise von jetzt an ganz unmöglich geworden ist.

---

29. 8-monatiges Kind.

(Frontalschnittserie.)

Im Nucleus caudatus sind die Vermehrung der Zwischensubstanz und die Reifung der Ganglienzellen in diesem Stadium sehr ausgesprochen. Die Gliazellen haben meistens eine regressive Evolution erfahren, indem ihre Kerne verkleinert sind und das Protoplasma zu Fasern umgeändert ist. Die Myelinisation ist bedeutend weiter fortgeschritten als beim 6-monatigen Kind. Man sieht zahlreiche feine Markfäserchen in der Zwischensubstanz. Die Kapselfasern haben auch an Zahl zugenommen. Der vorderste Teil des Nucleus caudatus ist aber in der Myelinisation hinter den anderen Teilen etwas zurückgeblieben, und man sieht da noch ziemlich viele marklose Fasern. Die Markreifung in dem Stratum subcallosum ist jetzt deutlich geworden, aber noch lange nicht vollkommen. Im Bett der Stria terminalis findet sich eine scharf umschriebene Insel grauer Substanz, die von den Fasern der Stria terminalis umgeben wird. Es gibt in ihr grosse und kleine Zellen. Die grossen Zellen sind sternförmig und mit langen Fortsätzen versehen. Der ganze Bau hat schon eine Ähnlichkeit mit dem des Nucleus caudatus. Aber die einzelnen Elemente sind etwas andere als die des letzteren. Ob diese graue Masse ein abgesprengter Teil des Nucleus caudatus ist, oder ein selbständiger Kern, lässt sich nicht ganz sicher entscheiden.

Das Putamen repräsentiert sich jetzt mit Ausnahme des vorderen Teiles in reifer Form. Die allmählich schubweise sich vollziehende Entwicklung, Molekularisation und Fibrillisation ist mit der Zeit immer deutlicher geworden.

Den oralen Teil des Globus pallidus internus durchbohrt ein Büschel von Fasern, das wahrscheinlich dem unteren Thalamusstiel angehört, um dann in den Globus pallidus externus hineinzugehen. Die Myelinisation in dem Globus pallidus zeigt einen grossen Fortschritt gegenüber dem 6-monatigen Kind, und man findet sofort einen grossen Unterschied zwischen diesen beiden, der hauptsächlich in den kleinen Fasern liegt, die in diesem Stadium sehr stark zugenommen haben. Man kann im Globus pallidus externus zwei Zonen unterscheiden: Das obere Drittel erscheint viel heller als die beiden restlichen. Die Fasern aus dem Nucleus caudatus, die etwas geringer myelinisiert sind als die aus dem Putamen stammenden, endigen grossenteils in ersterem Gebiet, während das mittlere und ventrale Drittel zum Putamen eine Beziehung aufweisen. Somit kann man die beiden Teile des Globus pallidus externus teils dem Nucleus caudatus, teils dem Putamen einigermassen gesondert zuordnen. Die übrigen striofugalen Fasern gehen in den Globus pallidus internus und endigen dort, wogegen ein letztrestlicher Teil noch weiter nach unten zieht. Zwischen der innersten Marklamelle und dem Pedunculus findet sich ein Raum, in dem die striofugalen Fasern liegen. Dieser Raum fällt wegen seiner schwachen Färbung im Gegensatz zur Färbung der inneren Kapsel und des Globus pallidus sehr auf, die sich bereits in viel stärkerer Myelinisation befinden. Die vordere Kommissur, die beim 6-monatigen Kind eine beginnende Myelinisation zeigte, ist jetzt vollkommen markreif. Die *Meynert*'sche Kommissur enthält deutlich zwei Komponenten: die stark myelinisierten dicken Fasern sind in die schwach myelinisierten zarten Fasern eingebettet.

Auf der Schnitthöhe, wo der Globus pallidus internus von der Schnittfläche verschwunden ist, sieht man in dem Raum zwischen dem Globus pallidus externus

und dem Pedunculus sehr viele striofugale Fasern, die durch den Pedunculus hindurch in die Zone zwischen dem Corpus Luysii und dem Pedunculus ziehen. Nach diesem Bild kann man ohne weiteres ausschliessen, dass die Fasern, die aus dem Putamen und dem Nucleus caudatus stammen, alle in dem Globus pallidus endigen.

Auf den hinteren Schnitthöhen sieht man in der äusseren Marklamelle zwischen Putamen und Globus pallidus externus sehr viele quergeschnittene Markfasern. Man kann diese Fasern nach hinten bis in den hinteren Teil des Putamen verfolgen, während sie sich nach vorne in den Globus pallidus verlieren und teilweise durch ihn hindurch noch weiter nach unten ziehen. In den noch weiter hinten gelegenen Ebenen, wo das Putamen durch die es durchziehenden Fasern in einige kleine Inseln zerklüftet wird, sieht man, wie diese Inseln teils aus grauer Substanz und teils aus den Fasern, die wir in den noch weit vorne gelegenen Ebenen zwischen Putamen und Globus pallidus gesehen haben, bestehen.

Zusammenfassung.

Mit Ausnahme des vorderen Teiles ist das Striatum ziemlich gut myelinisiert. Der Globus pallidus zeigt in seiner ganzen Ausdehnung eine bedeutend fortgeschrittene Myelinisation. Man sieht im Stratum subcallosum jetzt eine deutliche, aber noch nicht genügende Myelinisation. Die vordere Kommissur ist jetzt vollkommen markreif.

---

30. 11-monatiges Kind.

(Frontalschnittserie.) (Pal-Karmin, H.-E.-Färbung.)

Der vordere Teil des Nucleus caudatus ist gut myelinisiert. Diese Markfasern sammeln sich zum Teil an einer Stelle der medialen Hälfte des ventralen Randes, um von hier in den Globus pallidus zu ziehen. Diese Stelle zeigt einen dem Globus pallidus sehr ähnlichen Bau: Grosse sternförmige Zellen, zahlreiche feine Fäserchen in der Zwischensubstanz. Viele Faserverbindungen, sogar graue Balken verbinden diese Stelle mit dem Globus pallidus ext. Man kann sich leicht vorstellen, dass dies ein abgesprengtes Stück des Globus pallidus sei. Wenn die innere Kapsel zwischen Nucleus caudatus und Putamen + Globus pallidus überhaupt nicht vorhanden wäre, und der Globus pallidus dem Nucleus caudatus so dicht anläge, wie er es beim Putamen tut, so würde sich diese oben genannte Stelle mit dem Globus pallidus vereinigen. Im frühen Embryonalgehirn vor der Bildung der inneren Kapsel lag der Globus pallidus direkt dem Nucleus caudatus an und später, als die innere Kapsel sich anlegte, blieb ein Stück des Globus pallidus direkt am Nucleus caudatus haften. Diese Tatsache spricht sehr ungünstig für die Annahme, dass der Globus pallidus im Zwischenhirn entstehen solle, um später durch Drehung nach vorne verschoben zu werden.

Die feinen Markfasern im Nucleus caudatus sind viel zahlreicher im lateralen, d. h. dem Stabkranz anliegenden Teil, als im medialen Teil. Eine kleine Partie des medialsten Teiles des Nucleus caudatus ist von einem Teil der Kapselfasern umgeben und liegt von dem Hauptteil des Nucleus caudatus einigermassen abgetrennt. Man sieht auch in diesem Fall eine graue Substanz in der Stria terminalis.

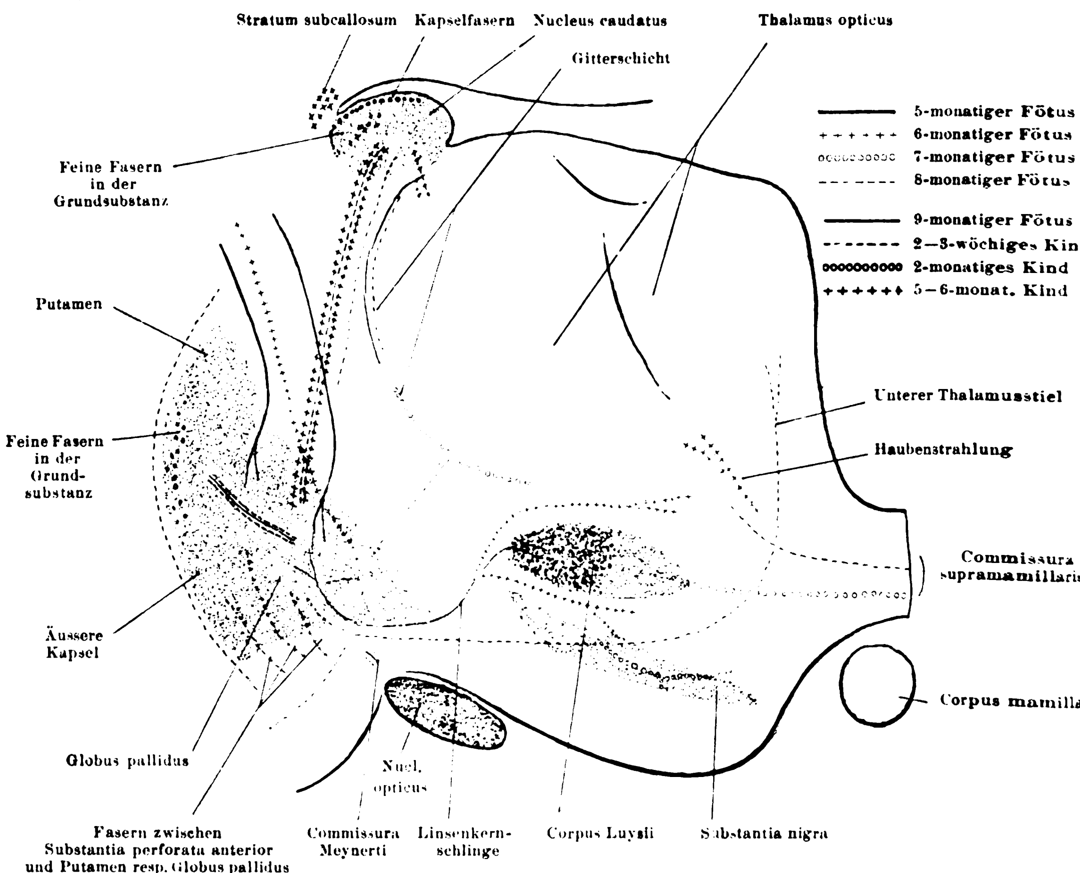
Der Globus pallidus ist in diesem Stadium in bezug auf die Zellen und die Myelinisation schon fast reif. Die Myelinisation zeigt jetzt einen markanten Fortschritt gegenüber der letzten Serie. Es ist in diesem Falle besonders deutlich, dass die Fasern der inneren Marklamelle in die grauen Balken der inneren Kapsel übergehen. Einige grosse Ganglienzellen, die ähnlich wie diejenigen des *Meynert*'schen Ganglions sind, liegen in Gruppen in diesen grauen Balken. Einige Fasern der Gitterschicht gehen durch die innere Kapsel hindurch in die äussere Marklamelle hinein. Die Fasern vom Thalamus zum Nucleus caudatus, die angeblich zunächst mit der Linsenkernschlinge,

dann ventral vom Globus pallidus externus und dann in die äussere Marklamelle ziehen, um in ihr dorsalwärts gegen den Nucleus caudatus aufzusteigen, sind normal-anatomisch nirgends sichtbar.

Die Entwicklung des Corpus Luysii hat auch schon ihr Reifestadium erreicht. Die äusserst eng verfilzten Markfasern erfüllen das ganze Corpus Luysii und eine ziemlich starke Markkapsel umgibt teilweise seinen dorsalen und ventralen Rand. Ein Teil der dorsalen Kapselfasern, d. h. H 2-Fasern, ziehen medialwärts in das Mark des roten Kernes.

Die Faseranordnung der Zona incerta der Substantia nigra erscheint jetzt sehr verwickelt, sie enthält Fasern, die aus Striatum und Pallidum stammen, oder die vom Corpus Luysii und Haube herkommen, um dieses Kerngebiet oder das Stratum intermedium zu erreichen, oder in umgekehrter Richtung zu verlaufen.

Die Entwicklung der Substantia perforata ant. des Thalamus, einschliesslich des medialen Teiles, und des Tuber cinereum, des roten Kernes sowie der Haubengegend bietet jetzt ein reifes Aussehen dar. Was aber die Grundsubstanz anbetrifft, so ist sie noch weit entfernt von dem ausgereiften Zustand des erwachsenen Menschen, bei welch letzterem die Fibrillisation und Molekularisation viel ausgeprägter ist als beim Kind.



Chronologischer Ausbau der Myelinisation im Gebiet der Basalganglien.
Die Linien stellen die ersten myelinisierten Fasern dar.

(Fortsetzung folgt.)

3. Zum Problem von Sprache und Denken.[1])

Von LUDWIG BINSWANGER.

Dem Problem von Sprache und Denken liegt vom einfachen, sinnvoll ausgesprochenen oder hingeschriebenen Wort bis zur eigentlichen Rede ein einheitliches Phänomen zugrunde, das wir mit *Husserl* als den sinnbelebten oder sinnvollen Ausdruck bezeichnen wollen.

Analysieren wir dieses Phänomen, ein Geschäft, das in erster Linie der Phänomenologie obliegt, so können wir daran unterscheiden erstens die artikulierte Komplexion lautlicher oder schriftlicher, immer also physischer Zeichen, zweitens die psychischen Erlebnisse, in denen der Mensch diesen Zeichen Sinn oder Bedeutung verleiht, also die sinnverleihenden intentionalen Akte, und drittens den idealen logischen Sinn oder die Bedeutung selbst, mittelst derer der Ausdruck auf ein Gegenständliches hinweist oder es „meint". Diesen drei Unterscheidungen entsprechend sind es drei Wissenschaften oder Wissenschaftsgruppen, welche sich das Studium des sinnbelebten Ausdrucks angelegen sein lassen, nämlich die Physiologie und, wenn wir die Störungen im Vollzug jenes Phänomens gleich mit einbeziehen, die Physio- und speziell die Neuro-Pathologie, die Psychologie und Psychopathologie und schliesslich die Logik und die reine Grammatik als Lehre von den idealen Bedeutungen und ihren sprachlichen Ausdrucksformen. Wer daher das Gesamtphänomen des sinnbelebten Ausdrucks im Auge behalten will, darf an keiner dieser Wissenschaften vorübergehen, denn nirgends gilt es mehr, das *Goethe*'sche Wort zu beherzigen: „Wer das Höchste will, muss das Ganze wollen; wer vom Geiste handelt, muss die Natur, wer von der Natur spricht, muss den Geist voraussetzen oder im Stillen mitverstehen. Der Gedanke lässt sich nicht vom Gedachten, der Wille nicht vom Bewegten trennen[2])". Aber auch hierbei dürfen wir bei der Betrachtung der Sprache nicht stehen bleiben! Wir dürfen hier Geist und Natur nicht nur vor- oder nebeneinander setzen oder verstehen, sondern ihr Ineinander gilt es zu verstehen, auf eine verständliche Formel zu bringen und, wie bei jedem Erzeugnis menschlicher Kultur, auch in seinem geschichtlichen Werden zu begreifen. Das *Goethe*'sche Postulat muss hier aus einer allgemeinen philosophischen Geisteshaltung zu einem System konkreter wissenschaftlicher Ueberzeugungen und Sätze ausgestaltet

[1]) Nach einem an der 69. Versammlung des Schweiz. Vereins für Psychiatrie in Bern am 28. Februar 1926 gehaltenen Vortrag.

[2]) Paralipomena zu den Annalen, 8, *Jacobi*.

werden, eine Aufgabe, zu deren Lösung sich Philosophie und Einzelwissenschaften gerade in unserer Zeit die Hand reichen.

In dem sinnbelebten Ausdruck innerhalb des Sprache und Denken umspannenden Problemkreises wird das Ineinander von „Natur“ und „Geist“ besonders klar an der Bedeutungs- oder Darstellungsfunktion[1]) der Sprache, psychologisch ausgedrückt an dem Zeichen- oder Symbolbewusstsein, oder, phänomenologisch gewendet, an dem deskriptiv durchaus einzigartigen Phänomen des Ausdruckseins. Doch nicht erst mit der Bedeutung hebt hier die „Begeistung“ an, sondern bereits mit dem Benennen, ja dem ihm noch voraufgehenden „Bemerken“. Solange die Laute lediglich phonetisch differenzierte Gefühls- oder Affektäusserungen sind („Ausdrucks-Bewegungen im Sinne von Anzeichen), solange sie nur der Kundgabe oder der Auslösung im *Bühler*'schen Sinne dienen[1]), solange kann es sich nicht um eigentliche Sprachlaute handeln. Zur Sprache werden die phonetisch mehr oder weniger unartikulierten Laute erst dann, wenn der Mensch in seiner phylo- und ontogenetischen Entwicklung anfängt, sie zur Benennung zu gebrauchen, ihnen dadurch erst Darstellungs- oder Bedeutungscharakter verleihend[2]). Erst dadurch wird die Sprache zu dem „ausser der Genesis lebendiger Wesen vielleicht grössten Wunder der Erdeschöpfung“ (*Herder*), dass in ihr eine Vereinigung und Durchdringung gelingt von Sein und Sinn (oder Bedeutung); denn nicht so verhält es sich hier, wie der Ausdruck Darstellungs-Funktion nahelegen kann, und wie noch *Gomperz* in seiner Weltanschauungslehre (auf die *Pick* und *Schilder* gerne rekurrieren) erklärt, dass der Mensch hier gleichsam durch das Darstellungsmittel hindurch auf das Dargestellte schaue, wobei dieses als das eigentlich Gemeinte „die Eigenschaften des durchschauten Mediums übernehme“. Hiergegen hat sich schon *Bühler* gewandt[3]). Vielmehr muss jeder Gedanke einer Darstellung im strengen Sinne des Wortes, einer Abbildung also der gemeinten „Sache“ durch den bezeichnenden Laut und eines ihnen gemeinsamen „Mediums“ von Anfang an abgewiesen werden, wes-

---

[1]) Vgl. *Bühler*, Die geistige Entwicklung des Kindes, Jena 1918, und Ueber den Begriff der sprachlichen Darstellung, Psycholog. Forsch. III 1923. Ich kann *Bühler* jedoch nicht beistimmen, wenn er die drei Richtungen, „in denen ein Sprachzeichen Bedeutungsträger sein kann“, nebeneinanderstellt, da die Sprachzeichen bei der Kundgabe und Auslösung (im *Bühler*schen Sinne) lediglich „Anzeichen für etwas“ sind und noch keine eigentliche Bedeutungsfunktion im Sinne des „Ausdruckseins“ besitzen, wie sie allein den sinnbelebten eigentlichen Sprachzeichen zukommt (vgl. *Husserl*, Log. Untersuch. II, 1, I. Kap.).

[2]) Der Neurologe hat sich um diese Unterscheidung zunächst nicht zu kümmern, da sich die eigentlichen Sprachlaute oder Worte aus den Lall-Lauten des Kindes, den unartikulierten „Wortkeimen“, entwickeln, also bis zu einem gewissen Grade dieselben Innervationsbahnen benützen (vgl. *v. Monakow*, Die Lokalisation im Grosshirn S. 576 ff). Sobald er jedoch über das anatomische Substrat dieser Innervationsbahnen und seine Zerstörungen hinausgeht, sich der Deutung des Zusammenhanges von Sprachstörungen mit jenen Zerstörungen zuwendet, hat er jene Unterscheidung wohl zu berücksichtigen, wovon die Aphasieforschung der Gegenwart ja deutliche Kunde gibt.

[3]) Psycholog. Forschung 3, S. 286 ff.

wegen wir auch den Ausdruck Bedeutungsfunktion[1]) durchaus vorziehen. Sprachliche Benennung und geistige Sinngebung oder Bedeutungsverleihung in ihrer gegenseitigen Durchdringung machen erst das Wunder der Sprache aus, machen erst die Sprache zum „Wunder".

Und hier ist es bereits *Herder*, der, auf den Spuren von *Leibniz* wandelnd, dem Sprachproblem die entscheidende Wendung gegeben hat, womit er *Shaftesbury*, *Harris* und *Hamann*, seine unmittelbaren Vorgänger, weit hinter sich liess[2]). Wer mit der Problemgeschichte nicht nur der Sprache, sondern der Psychologie überhaupt vertraut ist, dem wird jener Schritt *Herder's* immer denkwürdig bleiben. *Herder* verdankte diese Wendung seinem, durchaus an *Leibniz* anknüpfenden Begriff der Besonnenheit oder Reflexion. „Der Mensch beweiset Reflexion", wenn in dem „Ocean von Empfindungen" er eine Welle absondern, sie anhalten, die Aufmerksamkeit auf sie richten und sich bewusst sein kann, dass er aufmerkt; wenn er nicht bloss alle Eigenschaften klar erkennen, sondern eine oder mehrere als unterscheidende Eigenschaften bei sich anerkennen kann: „der erste Aktus dieses Anerkennens gibt deutlichen Begriff; es ist das erste Urteil der Seele". Wodurch aber geschah diese Anerkennung? „Durch ein Merkmal, was er absondern musste, und was als Merkmal der Besinnung deutlich in ihn fiel". „Dies erste Merkmal der Besinnung war Wort der Seele! Mit ihm ist die menschliche Sprache erfunden!"[3]),

Dieses Aufmerken, Absondern und Anhalten unserer „Eindrücke", dieses geistige „den Finger auf etwas legen", und das bei sich Anerkennen oder Wissen um dieses geistige Tun, kennen wir von dem *Leibniz*'schen Begriff der Apperzeption (= des „Selbstbewusstseins"), dem Kantischen der „Synthesis der Recognition" her[4]). Erst die mit all diesen Namen bezeichnete Einheit der Synthesis oder geistigen Verknüpfung macht den flüchtigen Eindruck, die flüchtige „sinnliche" Regung zu etwas in sich Bestimmtem und Unterschiedenem und damit erst zu einem geistigen Inhalt[5]). Da wir aber unsere Eindrücke, sinnlichen Regungen oder Perzeptionen als etwas „Naturgegebenes" betrachten müssen, die Besonnenheit, Apperzeption und Synthesis überhaupt hingegen als ein geistiges „Tun", so wird uns das Ineinander von Natur und Geist schon hier klar. Und zwar ist in all diesen Begriffen jener Gegensatz eben nicht als Neben- oder blosses Beieinander gemeint, „sondern die (naturgegebene) Perzeption schliesst selbst, kraft ihrer geistigen Eigenart, schon ein eigentümliches Formmoment in sich, das vollständig entwickelt in der Form des Wortes und der Sprache sich darstellt"[5]). So verstehen wir, dass die Sprache für *Herder* nichts Gemachtes, sondern ein organisch Gewordenes ist, „ein Faktor im synthetischen Aufbau des Bewusstseins selbst"[5]). Damit sind Sprache und Denken zwar keineswegs identisch

---

[1]) Um das Wesen der Bedeutung und deren Verhältnis zur Bezeichnung und zum bezeichneten Gegenstand noch klarer hervortreten zu lassen, sei hier noch ein Passus aus einer modernen sprachphilosophischen Schrift angeführt (*Hermann Ammann*, Die menschliche Rede, Lahr 1925, I. Teil, S. 53): „Das Bezeichnen weist nach der Seite des Gegenstandes, das Bedeuten nach der Seite des Sinnes. Die Beziehung des Wortes auf den Gegenstand ist immer eine äussere und mehr oder minder zufällige (Hebbel sagt in diesem Sinne einmal „Alle Taufen der Sprache sind Nottaufen"); der Bedeutungsgehalt des Wortes dagegen, der Sinn, ist sein innerstes Wesen. Bedeutung ist das, was man bei dem Worte denkt — nicht der durch das Wort bezeichnete Gegenstand, an den man denkt. Indem die Bedeutung nach der Seite des Sinnes weist, richtet sie sich zugleich auf den Zusammenhang des Denkens, in dem die Bedeutung verankert ist. Bedeutung ist also nicht einfach gleichzusetzen mit gegenständlicher Beziehung des Zeichens auf das Bezeichnete. Wohl aber bestimmt die Bedeutung des Wortes den Kreis der Gegenstände, zu deren Bezeichnung es dienen kann."

[2]) Vgl. *Cassirer*, Philosophie der symbolischen Formen, I. Teil: Die Sprache (Berlin 1923), S. 89 ff.

[3]) Ueber den Ursprung der Sprache. Zit. nach *Cassirer* a. a. O. S. 95.

[4]) Vgl. *L. Binswanger*, Einführung in die Probleme der allg. Psychologie, Springer 1922 S. 187 ff. u. S. 195 ff.

[5]) Vgl. *Cassirer*, a. a. O. S. 95 f.

geworden, jedoch ihr geistiger Zusammenhang, ja ihre geistige Zusammengehörigkeit behauptet und erhellt.

Wir sehen also, dass für *Herder* Merkmal und Merkwort streng aufeinanderbezogen sind. Das deutliche Erkennen im Sinne seines „Anerkennens" ist ihm ein Erkennen mit oder kraft eines Merkmals, „und was wäre das anderes, als ein „innerliches Merkwort"?[1]).

Aus dieser ganzen Auffassung ergeben sich für unser Problem zwei wichtige Gesichtspunkte. Der erste ist eben das Bezogensein des Merkmals auf das Merkwort. Zwar scheint uns der Begriff des Merkwortes für unsere Zwecke zu eng, und wir würden lieber sagen Merkzeichen oder Zeichen überhaupt; denn es gibt nicht nur klangliche und visuelle Wortzeichen, sondern auch taktile, und dies nicht etwa in dem Sinne, dass „wirkliche" Worte, etwa einem Grabstein eingemeisselt oder aufgesetzt, abgetastet werden können, wie wir es von *Helen Keller* wissen, sondern im Sinne des eigentlichen Tastalphabets der Taubstummblinden und der Blindenschrift, und hier sind wir doch nicht gewohnt, ohne weiteres, sondern nur in übertragenem Sinn, von Worten zu sprechen. Das Problem der Sprache ist nicht an die Lautsprache der Menschheit gebunden, sondern an die Bedeutungsfunktion unseres „Bewusstseins", an das Phaenomen des Ausdrucksseins selbst. Welche Zeichen vom menschlichen Geist bevorzugt werden und dass es gerade die lautlichen und schriftlichen Zeichen sind, die bevorzugt worden sind, das hängt von biologischen Eigenarten des menschlichen Organismus ab (von der besondern Eignung jener Zeichen für das Ausdrucksein, wie ja nicht näher geschildert werden muss). Das Wesen der Sprache beruht nicht auf der Art und Natur der physischen Zeichen, sondern auf dem „Zeichenbewusstsein", einem „Bewusstseinsphaenomen", dessen Wesen es ist, dass ein „sinnlicher" Bewusstseinsinhalt nicht etwa als Zeichen oder Symbol für etwas (wie bei der Kundgabe), sondern als Ausdruck[2]) (wie beim Denken) aufgefasst, „apperzipiert" oder „verstanden" wird. Also nicht die Zeichen und ihre Reproduktion in Sprech- oder sonstigen Bewegungen, wie beim sinnlosen Geplapper oder bei der sinnlosen Ausführung taktiler Zeichen, machen das Wesen der Sprache aus, und ebenso wenig das nur abstraktiv zu isolierende „Denken", sondern lediglich das Aufeinanderbezogensein beider!

Der zweite Gesichtspunkt, der uns schon in *Herder's* Auffassung des Sprachproblems entgegentritt, betrifft nun nicht mehr die Merkmale oder Merkzeichen selbst, sondern ihre Auswahl und das Prinzip dieser Auswahl. Schon *Usener*, dessen Arbeiten durch *Ernst Cassirer's* Lehre von den symbolischen Formen uns wieder besonders nahegerückt sind, hat, ganz im Sinne *Herder's*, betont, dass die Sprache es ist, „welche aus der Masse gleichwertiger Sonderausdrücke allmählich einen hervorwachsen lässt, der seinen Bereich über mehr und mehr Fälle ausdehnt, bis er zuletzt geeignet ist, alle zu umfassen und zum Gattungsbegriff werden kann"[3]). Wir stehen hier vor einem zweiten Problem hinsichtlich der Beziehungen zwischen Sprache und Denken. Hatten wir soeben noch die phänomenologische Beziehung zwischen apperzipierender Auffassung und Sprachzeichen, zwischen bedeutungverleihendem Akt und „sinnlichem Bewusstseinsinhalt" oder, populär ausgedrückt, zwischen der Denkfunktion des Geistes und dem Merkzeichen im Auge, so erhebt sich jetzt die Frage nach dem Prinzip der Auswahl der sprachlichen Merkzeichen durch den menschlichen Geist und nach dem Verhältnis zwischen den von der Sprache ausgewählten und fixierten sinnbelebten Merkmalsgruppen einerseits und denjenigen eines von der Sprache (nicht vom Sprechen!) mehr oder weniger unabhängigen Denkens andererseits. Es handelt sich, mit einem Wort, um das Verhältnis zwischen den primären Wort- und Sprachbegriffen und den logischen Begriffen. Dieses Problem ist es, das

[1]) Vgl. *Cassirer*, Sprache und Mythos. S. 26 f., Leipzig 1925.

[2]) Natürlich handelt es sich hier um den „Ausdruck" im logischen und nicht im psychologischen Sinne der „Ausdruckspsychologie". Vgl. zu dieser Unterscheidung *L. Binswanger* a. a. o., S. 247 ff: Die Trennung zwischen psychologischem und logischem Verstehen.

[3]) *Usener*, Göttemann. Versuch einer Lehre von der religiösen Begriffsbildung. Zit. nach *Cassirer*, Sprache und Mythos, S. 13.

Ernst Cassirer in seiner Philosophie der symbolischen Formen und speziell dem 1. Teil (Die Sprache) in so umfassender Weise in Angriff genommen hat und seiner Lösung entgegenführt. Schon *W. von Humboldt* hat diesem Problem die grösste Aufmerksamkeit geschenkt. Es ist kristallisiert in seinem Begriff der „inneren Sprachform", welche dem Pathologen bekannt ist aus dem 6. Kap. der Agrammatischen Sprachstörungen[1]) von *Pick*. *Pick* hat jedoch, allzu eng eingestellt auf das Problem von Sprechen und Denken, die Tragweite der *Humboldt*'schen Auffassung von der inneren Sprachform[2]) für die Pathologie nur „angedeutet", nicht aber ausgeführt. Unter innerer Sprachform verstand *Humboldt* nicht nur „den gesamten Bestand der mit den akustisch-motorischen Worten und Wortformen assoziierten Bedeutungen", wie *Pick* nach *Wechsler* zitiert, sondern die aller *Wort-* und Sprachbildung zugrunde liegende Form des Bemerkens. In ihr prägt sich eine besondere Geistesform, eine besondere Art des Begreifens und Verstehens aus (Vgl. die Bezeichnung des Mondes im Griechischen als der Messende (μήν), im Lateinischen als die Leuchtende (luna) usw.). So erklärt *Humboldt* schon in der frühesten Aufzeichnung ,wo er sich mit dem Wesen der Sprache beschäftigt, dass der Mensch, als er Sprachzeichen suchte, „Ganze" suchte, „die nicht wirkliche Dinge, sondern Begriffe, also eine freie Behandlung, abermalige Trennung und neue Verbindung zulassend, waren"[3]). Insofern aber die Sprache als Ganzes und die einzelnen Sprachen selbst wieder bestimmte Formen des Begreifens oder der Begriffsbildung darstellen, erkennt man leicht, dass das „Denken" nicht bloss abhängig ist von der Sprache überhaupt, sondern bis auf einen gewissen Grad auch von jeder einzelnen Bestimmten[4]). „Das Wort, welches den Begriff erst zu einem Individuum der Gedankenwelt macht, fügt zu ihm bedeutend von dem Seinigen hinzu, und indem die Idee durch dasselbe Bestimmtheit empfängt, wird sie zugleich in gewissen Schranken gefangen gehalten"[5]). So setzt jede Sprache „dem Geiste derjenigen, welche sie sprechen, gewisse Grenzen, schliesst, insofern sie eine gewisse Richtung gibt, andere aus"[6]). Als bestimmte, selbständige Geistesform übt sie mehr Wirkung aus als sie erfährt und jede bedeutende Sprache erscheint als eine eigentümliche Form der Erzeugung und Mitteilung von Ideen[7]). Andererseits ist jede Sprache aber „trotz ihres mächtigen und lebendigen Einflusses auf den Geist doch auch zugleich ein todtes und leidendes Werkzeug, und alle tragen eine Anlage nicht bloss zum richtigen, sondern selbst zum vollendetsten Gebrauche in sich". Dies gilt insbesondere auch für die Beziehungen zwischen den grammatischen Formen und der „Ideenentwicklung"[8]).

In die „Form und Eigenart der primären sprachlichen Begriffe" nun näher einzudringen, das war die Aufgabe, die sich *Cassirer* in seinem Werk über die Sprache, dem ersten Teil seiner Philosophie der symbolischen Formen, setzte. Er weiss und sieht zunächst, dass alle Begriffe der theoretischen Erkenntnis gleichsam nur eine „logische Oberschicht" darstellen, die in der Schicht der Sprachbegriffe fundiert ist. „Alles theoretische Erkennen nimmt von einer durch die Sprache schon geformten Welt seinen Ausgang: auch der Naturforscher, der Historiker, der Philosoph selbst, lebt mit den Gegenständen zunächst nur so, wie die Sprache sie ihm zuführt"[9]). Trotzdem ist es aber falsch, zu glauben, dass das logische oder theoretische Denken die unmittel-

---

[1]) Berlin 1913.

[2]) Den *Humboldt*'schen Begriff der inneren Sprachform hat schon *Pick* gegenübergestellt dem Begriff der inneren Sprachform im Sinne der „Formulierung des Gedachten im Satz", der konstruktiven inneren Sprachform *Marty*'s, die aber nicht nur eine „andere Seite" der *Humboldt*'schen inneren Sprachform darstellt, (vgl. *Pick* a. a. O. S. 279 ff.) sondern überhaupt etwas ganz anderes ist.

[3]) Ueber Denken und Sprechen. Ges. Schriften (Akademieausgabe) VII, 2 S. 582.

[4]) Ueber das vergleich. Sprachstudium usw. IV. S. 21.

[5]) Ebd. S. 23.

[6]) Einleitung in das ges. Sprachstudium. VII. 2, S. 621.

[7]) Ueber die Aufgabe des Geschichtsschreibers. IV, S. 55.

[8]) Vgl. die auch heute noch bis in viele Einzelheiten gültige Abhandlung: Ueber das Entstehen der grammatischen Formen und ihren Einfluss auf die Ideenentwicklung, IV, S. 285 ff.

[9]) Sprache und Mythos. S. 26.

bare, unbewusste Begriffsbildung der Sprache einfach fortsetzt. Ganz im Gegenteil! *Cassirer* glaubt, wenigstens zu einem Prinzip der Lösung der Frage nach der Art des Bemerkens und Benennens innerhalb der primären Sprachbegriffe zu gelangen, wenn er deren Form gerade nicht mit der Form der logischen Begriffe, der Begriffe des diskursiven Denkens vergleicht, sondern sie mit der Form der mythischen Begriffe zusammenfasst und diese beiden „symbolischen Formen" derjenigen der logischen Begriffsbildung gegenüberstellt. Und zwar geht er dabei der Frage nach, ob sich die zwischen der Sprache und dem Mythos bestehenden inhaltlichen Beziehungen nicht „aus der Form des Bildens selbst, ob sie sich nicht aus den Bedingungen verstehen lassen, denen der sprachliche Ausdruck wie die mythische Gestaltung schon in ihren ersten unbewussten Anfängen unterliegt"[1]). Diese Problemstellung ist auch für die Psychopathologie höchst wichtig; denn, wie ich schon in einem früheren Vortrag[2]) gezeigt habe, müssen wir gerade mit dieser Fragestellung an das Problem auch der Sprache der Schizophrenen herangehen, wie desgleichen aber auch an das der Traumsprache und der verschiedenen Formen der Aphasie. Wir kommen noch ausführlich hierauf zurück. Wenn, so erklärt *Cassirer*, das diskursive oder theoretische Denken vor allem darauf abzielt, die sinnlich oder anschaulich gegebenen Inhalte aus ihrer Vereinzelung zu befreien, sie mit anderen zusammenzustellen, zu vergleichen und in einen umfassenden Zusammenhang einzuordnen, so verfährt es dabei „diskursiv", indem es den einzelnen anschaulichen Inhalt nur als Ausgangspunkt nimmt, von dem aus es in mannigfachen Richtungen das Ganze der Anschauungen durchläuft, bis es sich zu einem in sich geschlossenen Inbegriff oder System zusammenfügt, wo es keine isolierten Punkte mehr gibt, sondern alle Glieder sich wechselseitig aufeinander beziehen, einander erhellen oder erklären[3]). Hingegen strebt die sprachliche und mythische Auffassung umgekehrt nach Verdichtung, Konzentration und isolierender Heraushebung. Während das Wort für das diskursive Denken wesentlich das Vehikel für dessen Grundaufgabe, nämlich die Herstellung einer Beziehung zwischen gewissen Anschauungsinhalten darstellt und sein Sinn in der Herstellung und dem Ausdruck derartiger Beziehungen aufgeht, gilt für die sprachliche und mythische „Weltansicht" kein blosses Hinweisen und Bedeuten, „sondern hier setzt sich jeglicher Inhalt, auf den sich das Bewusstsein spannt und richtet, alsbald in die Form des Daseins und des Wirkens um"[4]). Auf weite Strecken hin ist der Aufbau der mythischen und der sprachlichen Welt von den gleichen geistigen Motiven bestimmt, ist in ihnen ein und dieselbe Form der geistigen Auffassung wirksam. Man kann diese Form kurz als die Form des metaphorischen Denkens bezeichnen, die Metapher ist es, die das geistige Band zwischen Sprache und Mythos knüpft[5]). Während der intellektuelle Prozess ein Prozess der synthetischen Ergänzung, der Vereinigung des Einzelnen mit dem Ganzen und seiner Vollendung zum Ganzen ist[6]), gehören die Sprache und die mythisch-religiösen Begriffe einer gerade entgegengesetzten Tendenz des Denkens an: Die Anschauung wird hier nicht erweitert, sondern zusammengedrängt, gewissermassen auf einen einzigen Punkt zusammengezogen. Hier kommt es nicht auf die Extension, sondern auf die Intension, nicht auf die Quantität, sondern auf die Qualität an. Es sei nur daran erinnert, dass (wie wir von *Lévy-Brühl's* Untersuchungen her wissen) hier jeder Teil eines Ganzen dem Ganzen selbst, jedes Exemplar einer Gattung der Gattung als solcher aequivalent erscheint, wovon ja das gesamte magische Denken beherrscht ist[7]). Aber die Sprache gehört nicht nur dem Reich des Mythos an, in ihr ist von Anfang

---

[1]) Ebenda S. 46.

[2]) *L. Binswanger*, Welche Aufgaben ergeben sich für die Psychiatrie aus den Fortschritten der neueren Psychologie? Zeitschr. f. d. ges. N. u. Psych., Band 91, vgl. insbes. S. 413 ff.

[3]) Ebd. S. 28.

[4]) Ebd. S. 46 f.

[5]) Ebd. S. 68.

[6]) Vgl. hierzu von der experimentellen Seite aus die schönen und umfassenden Untersuchungen von *Selz*: Ueber die Gesetze des geordneten Denkverlaufs, I. Teil, Stuttgart 1913, II. Teil, Bonn 1922.

[7]) Ebd. S. 72 ff.

an auch die Kraft des Logos wirksam. Mehr und mehr wird in der Entwicklung der Sprache das Wort zum blossen Begriffszeichen, zum Vehikel des Denkens, und zwar dadurch, dass es immer mehr auf die Fülle des unmittelbaren Anschauungs- und Gefühlsgehalts Verzicht leistet, bis von seinem lebendigen Körper zuletzt nur noch das Gerippe übrig zu bleiben scheint. Erst die Dichtkunst, vor allem die Lyrik, vermag ihm wieder die Fülle des Lebens zu erteilen. Von hier aus ergeben sich neue philosophische Einsichten in das Wesen des Geistes, auf die wir hier aber nicht näher eingehen können[1]).

Wir sehen aus diesen Ausführungen *Humboldt*'s und *Cassirer*'s, wie durchaus „beweglich" das Verhältnis zwischen Sprache und Denken, zwischen Sprachbegriffen und Wortbegriffen gedacht werden muss. Deswegen fällt gerade von hier aus das richtige Licht auf gewisse alte und neue geistreiche Aperçus und Theorien, welche ein eher starres Verhältnis zwischen beiden behaupten. So erklärte schon *Schopenhauer*: „Das eigentliche Leben eines Gedankens dauert nur, bis er an dem Gränzpunkt der Worte angelangt ist: da petrifiziert er, ist fortan todt, aber unverwüstlich, gleich den versteinerten Thieren und Pflanzen der Vorwelt. Auch dem des Kristalls, im Augenblick des Anschiessens, kann man sein momentanes eigentliches Leben vergleichen"[2]).

Bekannt ist die Theorie *Bergson*'s, die diesen Gedanken von der Petrifizierung und Homogenisierung der Sprache systematisch ausführt, teilweise auch in Weiterführung von Gedanken von *William James*, der der Sprache die Schuld beimisst, dass wir in unserm Denken die „substantive parts" allzusehr in den Vordergrund stellten gegenüber den flüchtigeren „transitive parts"[3]). Von hier aus verstehen wir aber auch erst recht die wichtigen Ausführungen *Scheler*'s über die „seligierende Form" der sprachlichen und überhaupt einer jeden „sozialen" Auffassung, die sich gleichsam zwischen die pure innere Wahrnehmung in unser Leben einschaltet und „das individuelle Leben dem erlebenden Individum gleichsam überschattet und verbirgt"[4]). Aber wie *Cassirer*, so weiss auch *Scheler*, dass der künstlerische Genius, der Dichter, es ist, welcher „die herrschenden Schematas, in welcher die herrschende Sprache unser Erleben einfängt, durch die Schöpfung neuer Formen des Ausdrucks zu überflügeln und andererseits Erlebnisse, die noch keine Sprache benannt hat, erst der fürchter-

---

[1]) Ebd. S. 79 f. Vgl. zum Ganzen ausser der Philosophie der symbolischen Formen auch *Cassirer*: Die Begriffsform im mythischen Denken, Leipzig 1922 und Der Begriff der symbolischen Form im Aufbau der Geisteswissenschaften, Vorträge der Bibliothek Warburg, Leipzig 1923. Wir werden weiter unten (vgl. S. 25 ff.) sehen, dass das, was *Cassirer* hier über die Sprache und ihre Entwicklung sagt, bei gewissen Formen der Aphasie in überraschender Weise insofern zutage tritt, als hier jenes „ursprünglichere", um nicht zu sagen „primitivere" Verhalten sich sofort wieder geltend macht, wenn die „höhere" logische Funktion irgendwie gestört ist.

[2]) Ueber Schriftstellerei und Stil. Parerga und Paralipomena, II, § 283. — Dass das Verhältnis zwischen „Innerem" und „Aeusserem" an der Sprache, und, wie er in sehr modernem Zusammenhang hinzufügt, auch an der Tat oder Handlung, nicht so einseitig und einfach ist, hat *Schopenhauer*'s Antipode *Hegel* sehr tief erfasst und beschrieben, tiefer, als es mit naturwissenschaftlichen Analogien möglich ist. Er sagt: „Sprache und Arbeit sind Aeusserungen, worin das Individuum nicht mehr an ihm selbst sich behält und besitzt, sondern das Innere ganz ausser sich kommen lässt und dasselbe Anderem preisgibt. Man kann darum ebensosehr sagen, dass diese Aeusserungen das Innere zu sehr, als dass sie es zu wenig ausdrücken, — zu sehr: weil das Innere selbst in ihnen ausbricht, bleibt kein Gegensatz zwischen ihnen und diesem; sie geben nicht nur einen Ausdruck des Innern, sondern es selbst unmittelbar, — zu wenig: weil das Innere in Sprache und Handlung sich zu einem Andern macht, so gibt es sich damit dem Elemente der Verwandlung preis, welches das gesprochene Wort und die vollbrachte Tat verkehrt, und etwas anderes daraus macht, als sie an und für sich als Handlungen dieses bestimmten Individuums sind".

„Das Tun also, als vollbrachtes Werk, hat die doppelte entgegengesetzte Bedeutung, entweder die innere Individualität und nicht ihr Ausdruck, oder als Aeusseres eine von dem Innern freie Wirklichkeit zu sein, welche ganz etwas Anderes ist als jenes. —" (Phänomenologie des Geistes, herausgegeben von *Lasson*, 2. Aufl., Leipzig 1921, S. 205 f.)

[3]) Vgl. *L. Binswanger*, Einführung . . . , S. 40 ff, 60 ff.

[4]) Vgl. *L. Binswanger*, Ebd. S. 233-242.

lichen Stummheit unseres inneren Erlebens abzuzwingen vermag"[1]). Wie *Nietzsche* „vom Nutzen und Nachteil der Historie für das Leben", so kann man also auch vom Nutzen und Nachteil der Sprache für das Denken reden, und zwar nicht nur in äusserlicher Analogie.

Von hier aber fällt auch das richtige Licht auf das Problem des anschauungslosen Denkens, das uns jetzt noch etwas beschäftigen muss. Schon in der Aufzeichnung über Denken und Sprechen vom Jahre 1795/96 finden wir bei *Humboldt* den durchaus kantisch anmutenden Satz: „Kein Denken, auch das reichste nicht, kann anders als mit Hülfe der allgemeinen Formen unserer Sinnlichkeit geschehen; nur in ihnen können wir es auffassen und gleichsam festhalten"[2]). Und ebenso gipfeln *Cassirer*'s Anschauungen darin, dass „gerade die reine Funktion des Geistigen selbst im Sinnlichen ihre konkrete Erfüllung suchen muss und dass es sie hier zuletzt allein zu finden vermag"[3]). Auch hier müssen wir uns also vor Schlagworten und Einseitigkeiten hüten.

Gerade der letzte Satz *Cassirer*'s führt uns auf unsern Ausgangspunkt, den sinnbelebten Ausdruck zurück. Unterscheidet doch gerade *Husserl* hier aufs schärfste zwischen der reinen Funktion des Geistigen, den Bedeutung verleihenden Akten oder reinen Bedeutungsintentionen und den Bedeutung erfüllenden Akten, die zwar dem Ausdruck als solchem nicht wesentlich sind, „dafür aber in der logisch-fundamentalen Beziehung zu ihm stehen, dass sie seine Bedeutungsintention mit grösserer oder geringerer Angemessenheit erfüllen (bestätigen, bekräftigen, illustrieren) und damit eben seine gegenständliche Beziehung aktualisieren"[4]). „Der Wortlaut ist zunächst eins mit der Bedeutungsintention, und diese wieder eint sich ... mit der betreffenden Bedeutungserfüllung." Und zwar gilt dies auch für die Ausdrücke im einsamen Seelenleben und nicht nur in ihrer, ihnen durchaus ausserwesentlichen, kommunikativen oder Mitteilungs-Funktion.

Diese Einsichten *Husserl*'s sind grundlegend für eine richtige Auffassung des sinnvollen Ausdrucks und seines Verständnisses. Mit der ihm eigenen Gründlichkeit hat *Husserl* hier aufgeräumt mit dem logischen und psychologischen Vorurteil, als seien es die illustrierenden Phantasiebilder, welche die „Konstituierung" und das Verständnis des Ausdrucks ermöglichen. Damit ist die Rolle der Vorstellungsbilder für das Denken ein für allemal auf ihr richtiges Mass, auf ihre richtige Funktion, nämlich die der Erfüllung oder Aktualisierung der Bedeutungsintentionen, zurückgeführt, zugleich aber auch die fundamentale logische Beziehung beider erkannt. Die Philosophen waren hierin den Psychologen lange voraus. Schon *Schopenhauer* hat mit aller wünschenswerten Deutlichkeit erkannt, dass wir beim Verständnis der Rede eines Anderen seine Worte keinesfalls in Bilder der Phantasie übersetzen[5]) und *Liebmann* hat diese Auffassung weiter ausgeführt und begründet, zum Schlusse erklärend, dass „das begriffliche Denken eine vom intuitiven Vorstellen unabhängige psychische Realität" besitze. „Also: Wörter sind keine Begriffe, Begriffe keine Phantasiebilder, begriffliches Denken ist weder innerliches Sprechen noch Phantasieren, sondern eine von beiden spezifisch verschiedene Geistesfunktion"[6]). In einer ausserordentlichen

[1]) Zur Phänomenologie und Theorie der Sympathiegefühle, I. Aufl. Halle 1913, S. 135. Vgl. hierzu auch *Vossler*, der das uns hier beschäftigende Thema „Künstler und Sprache" insbesondere auf die Adaequatheit von Meinung und sprachlichem Ausdruck zuspitzt: „Der volle Ausgleich zugunsten einer einzigartigen seelischen Meinung, die aus sich selbst ihren Ausdruck erzeugt, wird ebenfalls erst jenseits, oder, wenn man will, diesseits der Sprache im umgänglichen Sinne des Wortes verwirklicht: durch die Phantasie. Nur der phantasiestarke Künstler vermag sich denjenigen Ausdruck zu schaffen, der unverfälscht die Ursprünglichkeit seiner seelischen Meinung darstellt." (Ueber grammatische und psychologische Sprachformen, Logos VIII, S. 28 f).

[2]) Werke VII, 2, S. 581.

[3]) Die Sprache, S. 19.

[4]) Logische Untersuchungen II, 1, S. 38.

[5]) Welt als Wille und Vorstellung, I, § 9.

[6]) Ueber die Existenz abstrakter Begriffe, Zur Analysis der Wirklichkeit. 4. Aufl., Strassburg 1911, S. 494. — Vgl. auch *Liebmann*'s Aufsatz über Die Sprachfähigkeit. Gedanken und Tatsachen. Strassburg 1898, Bd. I, Heft. 3.

Fülle von Einzelexperimenten haben dann bekanntlich *Külpe* und seine Schüler der Anerkennung der Existenz anschauungsloser begrifflicher Denkakte heftigen Widerständen gegenüber allmählich zum Sieg verholfen. Ich erinnere nur an die Arbeiten von *Ach*, *Bühler*, *Messer* und insbesondere von *Selz*. Und ob wir hier von Bewusstheiten, Gedanken oder Sachverhalten auf der „objektiven" Seite, von determinierenden Tendenzen, Wissensaktualisierungen usw. auf der subjektiven oder aktmässigen Seite reden, das kommt schliesslich alles auf das von *Husserl* geschilderte Grundverhältnis zwischen idealen Bedeutungen, anschauungslosen Bedeutungsintentionen und illustrierenden Phantasiebildern hinaus. Nur in einer Hinsicht müssen wir hier vorsichtiger sein. Wenn z. B. *Pick*[1]) erklärt: „Die Lehre vom anschauungslosen Denken widerlegt unmittelbar die Annahme, dass der Rede bestimmte Vorstellungen entsprechen", so ist diese Behauptung nicht ganz einwandfrei; denn die „Anschauungslosigkeit" der Denkakte bezieht sich im eigentlichen Sinne auf den Mangel sinnlicher Sachvorstellungsinhalte und lässt das „Mitschwingen" sprachlicher (visueller, akustischer, motorischer) Vorstellungsinhalte zunächst beiseite; denn im gewöhnlichen Leben dienen diese letzteren zwar als „Anhalt für die intellectio" (*Husserl*), keineswegs jedoch zur Erfüllung oder Aktualisierung der Bedeutung, zu einer (logischen) Funktion, also in der, wie wir sahen, die „sachbezogenen" Vorstellungsbilder stehen.[2]) Insofern kann man durchaus sinnvoll auch von einem „anschauungslosen Sprechen" reden, wie *Husserl* es des öfteren tut[3]). Damit soll nicht bezweifelt werden, was z. B. gerade die *Selz*'schen Protokolle beweisen, dass dem Denken oft keine sachlichen oder sprachlichen Vorstellungsinhalte parallel gehen. Jedoch auch an diese Befunde muss, so scheint uns, noch einmal eine Warnung geknüpft werden: Aus ihnen zu schliessen, dass nun das Denken und die „Sinnlichkeit" (oder die Vorstellunsgbilder) schlechthin ganz unabhängig von einander „existierten", wäre verfehlt. Das widerspräche ja allem, was wir bisher gehört! Wenn irgendwo in der Psychologie, so gilt es hier, nicht mit dem Begriff der Aktualität, des aktuellen Vollzugs allein zu operieren, sondern mit ihm denjenigen der Potentialität „mitzuverstehen", wie *Goethe* sagt. Das sollten wir schon aus *Natorp*'s Allgemeiner Psychologie[4]) gelernt haben. Neuerdings ist es uns erst recht wieder eingeschärft worden von *Hoenigswald* in seiner tiefsinnigen Denkpsychologie[5]). Seine Lehre von der Worthaftigkeit des Denkerlebnisses und der Sinnhaftigkeit des Wortes, von der grundsätzlichen Ausdrucksbezogenheit des Denkerlebnisses, bleibt trotz solcher Befunde bestehen und wir stimmen ihm durchaus bei, wenn er erklärt, dass derjenige, welcher „experimentell eine Trennung von „Ausdruck" und „Denkerlebnis" erstrebt, nicht um die Vielgestaltigkeit ihrer „Wechselbeziehungen" zu fixieren, sondern um „Ausdruck" und „Denkerlebnis" in ihrer wirklichen und ungetrübten Reinheit zu erfassen", gegen Forderungen verstösst, die aus dem Begriffe seines Gegenstandes folgen[6]). Auch das entspricht durchaus unserer Auffassung, wenn *Hoenigswald* unter deutlicher Stützung auf den Begriff der Potentialität erklärt, dass Gedachtsein eben heisse, „sprachlich prinzipiell formulierbar sein, formuliert werden können", weshalb allein es ja auch unformuliertes Denken überhaupt gäbe. Alles unformuliert Gedachte müsse andrerseits in eine formulierte Gestalt übergeführt, durch eine solche repräsentiert werden können; niemals könne ihm „die Tendenz fehlen, auf eine sprachlich satzhafte Formel gebracht zu werden"[7]).

Erst durch diese Auffassung des Verhältnisses zwischen Denken und Sprechen rücken auch *Erdmann*'s Einteilungen des Denkens in das richtige Licht. Auch war *Erdmann*, mit dessen Reproduktionspsychologie wir uns im übrigen keineswegs mehr zufrieden geben können, ein viel zu scharfsinniger Kopf, als dass er nicht überall „Ab-

---

1) Die agrammatischen Sprachstörungen, S. 215.

2) Es bedarf einer ausdrücklichen Intention auf die Worte selbst, die aber bei der gewöhnlichen Rede fehlt, wenn die Wortbilder eine „erfüllende" Funktion übernehmen sollen.

3) z. B. a. a. O. S. 67.

4) Vgl. *L. Binswanger*. a. a. O. S. 172 ff.

5) Die Grundlagen der Denkpsychologie, 2. Aufl., Leipzig 1925.

6) A. a. O. S. 378.

7) Ebd. S. 45.

stufungen", Übergänge der einen Denkart in die andere erkannt und betont hätte; ja schon er erklärt ausdrücklich, dass auch die beiden Arten des hypo- und hyperlogischen unformulierten oder intuitiven Denkens, „wenn auch nicht tatsächlich, so doch im Prinzip der sprachlichen Formulierung unterstehen, dass ihr Inhalt sprachlich formuliert werden kann"[1]). Dasselbe gilt auch von seiner Unterscheidung des Haupt- und Nebendenkens, welch letzteres den fringes oder dem halo oder penumbra von *James*, dem Sphärenbewusstsein von *Bühler* und *Messer*, der Sphäre von *Schilder* entspricht. Die Tatsache, dass wir auch in diesem Denken nur einen Uebergang eines Potentiellen in ein Aktuelles zu erblicken haben, dass Beides nur verschiedene „Formen" ein und desselben Erlebens sind, muss uns warnen, hinter all diesen Unterscheidungen ohne weiteres Verschiedenheiten des realen Geschehens zu suchen, dieselben mit dynamisch verschiedenen Akzenten zu versehen und etwa gar zu verschiedenen Schichten oder Systemen der Seele zu stempeln! Vor *Schilder* hat bekanntlich *Freud* von einer solchen Theorienbildung ausgiebigen Gebrauch gemacht und es bedarf einer eigenen Untersuchung, um im Einzelnen nachzuweisen, wieweit in solchen Theorien nur begriffliche Zusammenfassungen phänomenaler Erlebensunterschiedlichkeiten zu erblicken sind, wieweit auf reale Verschiedenheiten realen Geschehens oder Sich-Ereignens zielende Theorien und Hypothesen.

Steht es für uns also fest, dass in Wort- und Denkerlebnis diese beiden „Seiten" des sinnbelebten Ausdrucks nie sachlich in ihrer Reinheit getrennt erfasst werden können, so müssen wir im Folgenden nun auf jene Wechselbeziehungen noch näher eingehen, was aber nicht möglich ist, ohne vorher noch das Verhältnis zwischen grammatisch gewendetem und syntaktisch gegliedertem sprachlichem Ausdruck und begrifflichem Denken, d. h. dem Denken idealer Bedeutungen, noch etwas näher zu untersuchen. Hierfür gilt nun im Prinzip alles, was wir über die Beziehung zwischen Wort und Begriff oder Bedeutung ausgeführt haben. Nur dürfen wir die Sachlage nicht so auffassen, als ob im gewöhnlichen Erleben Wort und Wortbedeutung das Primäre, grammatische und syntaktische Veränderungen und Gliederungen und ihre Korrelate auf der Bedeutungsseite das Sekundäre wären; vielmehr stimmen heute die meisten Forscher[2]) darin überein, wie *Hoenigswald*[3]) es am besten ausgedrückt hat, dass „nicht die isolierte Wortbedeutung, sondern allemal die Intention auf eine „Satzbedeutung" das denkpsychologisch Ursprüngliche und Primäre" ist. Nur die abstrahierende Analyse ist es, die den Weg in umgekehrter Richtung geht. Auch hier nun gibt es Wechselbeziehungen, die wir samt ihren pathologischen Abänderungen experimentell festsetzen können, auch hier gilt aber auch, dass wir damit die beiden „Seiten" nicht in ihrer „wirklichen und ungetrübten Reinheit" erfassen. Auch die komplexen Bedeutungsgestalten sind auf die sprachliche Formulierung „angewiesen", haben ihr Korrelat in entsprechenden sprachlichen Ausdrucksgestalten[4]). Trotzdem werden wir die logische und die sprachliche Form nicht miteinander verwechseln, nicht vergessen, dass „die reifen Formen der sprachlichen Bildung", um mit *Windelband*[5]) zu reden, „erst aus ihrer logischen Bedeutung begriffen werden können"; dass es zwar logische Prinzipien der Grammatik, aber keine grammatischen Prinzipien der Logik gibt. Auch *Husserl*, einer der eifrigsten Verfechter der Idee der reinen Grammatik, sieht den Parallelismus zwischen grammatischen und logischen Kategorien nicht als derart vollkommen an, dass eine Phaenomenologie der sprachlichen Formen zugleich

---

[1]) Umrisse zur Psychologie des Denkens, 2. Aufl., Tübingen 1908, S. 37.

[2]) Vgl. z. B. *Pick*, *Goldstein*, *Fröschels*, *Isserlin*. Uebrigens hatte schon *Jackson* erklärt: „Sprechen heisst Sätze bilden" und „Der Satz ist die Einheit der Sprache" (Zit. nach *Sittig*, *J. Hughlings Jackson*. Eine Studie über Krämpfe, Berlin 1926).

[3]) A. a. O., S. 18.

[4]) Vgl. *Husserl*, Log. Unters. II 1, S. 305: „Und soll nun weiter die Sprache in ihrem verbalen Material die *a priori* möglichen Bedeutungen getreu widerspiegeln, so muss sie über die grammatischen Formen verfügen, welche allen unterscheidbaren Formen der Bedeutungen einen unterscheidbaren „Ausdruck", d. h. jetzt eine sinnlich unterscheidbare Signatur zu verleihen gestatten."

[5]) Die Prinzipien der Logik, Tübingen 1913, S. 13.

eine Phaenomenologie der Bedeutungserlebnisse in sich schlösse und die Bedeutungsanalyse sich mit der grammatischen Analyse sozusagen deckte[1]).

Am besten knüpfen wir hier wieder an *Pick's* Anschauungen an, die zu ihrer Zeit ja einen entschiedenen Fortschritt bedeuteten, sowohl infolge des glücklichen Gedankens einer grösseren Annäherung von denkpsychologischen, linguistischen und neuropathologischen Auffassungen und Ergebnissen, als auch infolge einer bis dahin nicht dagewesenen, freilich in allzu bunter Fülle an uns vorüberziehenden Anhäufung literarischen Materials. Wir denken hierbei in erster Linie an seine Auffassung vom „Weg vom Denken zum Sprechen"[2]), wo er sehr folgerichtig an *James* und die *Külpe*'sche Schule anknüpft. Wir dürfen die Kenntnis dieser dem Neurologen und Psychiater sehr vertrauten Anschauungen hier voraussetzen und rekapitulieren nur, dass *Pick* mit *James* auf eine „schärfere theoretische Sonderung der zwei Etappen" abzielt, „deren eine er *(James)* als gedankliche Formulierung der sprachlichen gegenüberstellt und dieser vorausgehen lässt"[3]). So sehr hier auch an Etappen einer Entwicklung gedacht wird, so sehr müssen wir auf Grund unserer Anschauungen doch Bedenken hegen, diese Etappen als isolierte, real ablaufende Funktionen in einem realen psychologischen Funktionszusammenhang zu „lokalisieren" (psychologische Lokalisierung von *Pick*). „Das gedankliche Schema und speziell der emotive Einschlag desselben ist fertig, ehe die sprachliche Formulierung . . . einsetzt"[4]); „demnach muss das geistige Gerüst im Wesentlichen auch in grammatischer Beziehung fertig sein, bevor die Wortwahl erfolgt"[4]). Solche und ähnliche Sätze gefährden wieder die durch *Pick* angebahnte wahre Einsicht, „dass der von den Pathologen bisher als einheitlich angesehene Vorgang der Verbindung von Objekt- und Wortbegriff nun als aus einer ganzen Reihe von Einzelvorgängen zusammengesetzt sich darstellt"[5]), indem dadurch allzu sehr der Eindruck erweckt wird, als „gäbe es" ein reines vor- und aussersprachliches Denken und danach oder daneben noch ein reines sprachliches Ausdruckserlebnis. Und ist nun einmal der sinnbelebte sprachliche Ausdruck derart auf zwei psychologisch getrennte und bestimmt lokalisierte „Funktionen" zurückgeführt, so schliesst sich daran natürlich auch der Impuls, dieselben anatomisch zu lokalisieren! Auch rein sachlich sind *Pick's* Angaben heute nicht mehr voll gerechtfertigt, da wir, insbesondere wieder durch die Untersuchungen von *Selz* wissen, dass de facto häufig nicht nur „der Gedanke" „das Wort" hervorruft oder vorbereitet, sondern auch umgekehrt[6]). Im Uebrigen verkennt *Selz* selber am wenigsten, dass seiner Auffassung hinsichtlich der Bedeutung der sprachlichen Schemata für die Satzbildung die Anschauungen *Pick's*, der sich wieder am breitesten auf *Bühler* stützt, am nächsten kommen[7]). Wir sind mit *Selz* durchaus einig, „dass sowohl das Auftreten von anschaulichen Vorstellungen wie das eines anschauungslosen Denkens überall an streng gesetzmässige Entstehungsbedingungen gebunden ist", und dass überhaupt und durchweg die deskriptive („phänomenologische") Analyse durch die genetische Analyse und durch die Funktionsanalyse zu ergänzen sind[8]). Dieser Anschauung habe ich auch in meinem Referat über Phänomenologie, einmal durch die Hervorhebung der scharfen Trennung von reiner Phänomenologie und deskriptiver Psychologie, zum andern durch die Auffassung der letzteren als eines Ausgangspunktes naturwissenschaftlicher Theorie,

---

[1]) Vgl. Logische Untersuchungen II 1, Einleitung, § 4.

[2]) A. a. O. IV. Kap.

[3]) A. a. O. S. 228.

[4]) A. a. O. S. 229 u. 235.

[5]) A. a. O. S. 258.

[6]) Vgl. etwa *Selz*, a. a. O. II, S. 327, wo sich der Versuchsperson bei der Aufgabe, Verwandtschaft zu definieren, zunächst das Wort Blut aufdrängt und sie erst dann anfängt, wiederum ganz in Worten, zu formulieren: „Verbindung von Menschen, die sich auf Gemeinsamkeit des Blutes stützt".

[7]) A. a. O. S. 362.

[8]) A. a. O. S. 272.

Vorschub geleistet[1]). Aber es ist ein anderes, ob man, wozu *Pick* neigt[2]), deskriptive Verschiedenheiten phänomenaler Erlebnisse direkt in reale Verschiedenheiten isolierter Funktionen umdeutet oder, wie *Selz* vorgeht, durch Häufung experimenteller Fakta statistische Feststellungen über Erlebniszusammenhänge macht, hieraus erst gesetzmässige Abläufe ableitet und daraus auf isolierte Operationen, Prozesse oder Funktionen des „natürlichen Seelenorganismus, gleichsam eines seelischen „Apparates", schliesst. Damit hat man sich aber vom Denken und Sprechen als Denk- und Ausdruckserlebnissen weit entfernt und ist bei den „Mechanismen" ihrer „Entstehungsbedingungen" angelangt, mit denen allein es auch der Neuropathologe zu tun hat, solange er nur Neuropathologe bleibt. Es mag nicht unnütz sein, von hier aus einen Blick auf das psychophysische Problem überhaupt und die Kluft zwischen ihm und dem logischen Denken zu werfen, da das Problem von Sprache und Denken ja in gewisser Hinsicht ein Teilproblem davon ist. Wir können dabei nicht besser verfahren, als wenn wir eine heute ganz banal gewordene, aber immer noch nicht genügend beherzigte Stelle aus *Lotze*'s Logik[3]) zitieren, deren Verfasser wir hier wie überall die reinste und klarste Belehrung verdanken:

„. . . . Denn dass überhaupt unter der Summe m gewisser physischer Bedingungen eine neue Wirkungsweise u, unter der anderen Summe n eine andere neue Wirkung v auftreten werde, würde doch ein neues Datum, eine Tatsache sein, die man aus Erfahrung weiss, aber nicht selbstverständlich und analytisch als notwendige Folge jener Bedingungen ableiten kann. In einem solchen Falle nun befinden wir uns hier. Alle die inneren Vorgänge, die wir psychologisch als notwendige Voraussetzungen für die Verwirklichung irgend einer Denkhandlung kennen, sind nur jene Veranlassungen m oder n, unter denen diese logischen Rückwirkungen u und v des Geistes zum Vorschein kommen; aber erklärlich wird uns aus m und n weder die Tatsache, dass u und v hinzukommen, noch finden wir wieder in dieser Tatsache selbst die mindeste Erklärung für die weiteren Verknüpfungen, die das Denken zwischen u und v, überhaupt zwischen den verschiedenen elementaren Ausübungen seiner Tätigkeit in immer sich steigernder Verwicklung anstiftet. Ich würde hierbei verweilen, wenn nicht ohnehin der Gegenstand des nächsten Abschnittes mich nötigte, im Einzelnen auf die tiefe Kluft hinzuweisen, die zwischen dem psychischen Mechanismus und dem Denken unausgefüllt liegt; ich begnüge mich hier mit dem Ausdruck meiner Ueberzeugung, dass man alle logischen Rückwirkungen des Geistes als ein in sich zusammengehöriges Ganzes, als eine einheitliche Tendenz aufzufassen hat, deren einzelne Aeusserungen ihrem Sinne nach sich verständlich in eine Reihe gliedern lassen, dagegen nach ihrer Entstehung als psychische Vorgänge noch völlig unbegreiflich sind. Es ist eine Illusion der Psychologie und eine Verderbnis der Logik zugleich, die Veranlassungen, unter denen sie sich kundgeben, für sie selbst zu halten; hoffnungsloser ist nur noch der Wahn, durch eine vervollkommnete Theorie der Nervenphysik das deutlich zu machen, worauf die Möglichkeit jeder Theorie beruht".

Heben wir zum Schlusse dieser Ausführungen über das Sprechen und Denken noch einen Spezialfall ihrer Wechselbeziehungen zur Klärung unserer Ansicht heraus. Man spricht oft von einem Vorauseilen des Denkens vor der sprachlichen Formulierung, was *Bühler*[4]) (wenn auch vonseiten des verstehenden Gesprächspartners) schon viel richtiger als „Vorkonstruktion" bezeichnet. Wir kennen dieses „Vorauseilen" aus dem gewöhnlichen Leben, aber auch einzelne Versuchspersonen von *Selz* machen darüber ausdrückliche Angaben (Vgl. z. B. „Während ich über das eine sprach,

---

[1]) *L. Binswanger*: Ueber Phänomenologie. Zeitschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 82, Vgl. insbes. S. 22, 30 ff., 41 f.

[2]) Vgl. auch seinen Aufsatz Ueber Gedankenkontamination (Zschr. f. Ps. 82), wo er diese und die sprachliche „Kontamination" zwar auf denselben psychischen „Zustand" zurückführt, beide aber als selbständige Vorgänge getrennt nebeneinander herlaufen lässt.

[3]) Schluss des 3. Kap., Apriorismus und Empirismus.

[4]) Artikel Denken im Handwörterbuch der Naturwissenschaft. Zit. nach *Pick*, a. a. O. S. 234, 1).

dachte ich über das Folgende schon nach"[1]). „Es findet eine Gleichzeitigkeit von Denken und Sprechen statt, wobei sich das Denken aber nicht auf dieselbe, sondern immer schon auf die nächste Phase bezieht"[1]). Solche Vorkommnisse und Ausdrucksweisen lassen die Auffassung aufkommen, als hätten wir es hier mit nebeneinander herlaufenden isolierten Funktionen und schliesslich auch Innervationen zu tun. Was wir aber hier schlicht beobachten, ist nur folgendes: Während ich (die Vp.) Sprechbewegungen mache, die entweder ganz automatisch und insofern rein als körperliches Geschehen oder aber nur mit ganz „schwachem" (Gestalt-) Bewusstsein von den Redeteilen verlaufen, denke ich bereits über die Fortsetzung des Satzes nach, d. h. ich formuliere dessen Schluss „in Gedanken", ehe ich ihn ausspreche. Genau genommen bezieht sich aber dieses Während, Vorher und Nachher nur auf die gleichzeitige oder sukzessive Auseinanderlegung oder Aktualisierung zeitloser (oder jedenfalls in einem ganz andern Sinne „zeitlicher") Bedeutungsintentionen, wobei an *Bergson*'s durée vécue, an *Hoenigswald's* Präsenzzeit gedacht werden mag. In dem eben geschilderten Moment ist die Vp. „gleichzeitig" und gleichsam „vielstrahlig" *(Husserl)* auf das „nebenherlaufende" Sprechen und das noch Auszusprechende intentional gerichtet und auch noch dann, wenn sie das Letztere tatsächlich ausspricht, bleibt sie darauf gerichtet und das Sprechen löst jetzt nicht das Denken ab, ebensowenig, wie das Denken nicht mehr beim Sprechen des ersten Satzteils verharrt, das ohne Intention (sei es auch nur die „leiseste") ja überhaupt nicht mehr erfolgen würde. „Gegenwart", so erklärt *Hoenigswald*[2]) sehr richtig, „ist das Ueberschauen einer zeitlichen Ganzheit, die Einheit von „Früher und Später" im Sinne der „Gestaltung", d. h. des Erlebens; die „Vorwegnahme" des Späteren im Verstehen, d. h. der Zukunft im Gefüge der Zeitgestalt". Nur so ist der phänomenale Tatbestand richtig beschrieben! Vergessen wir doch nicht, dass das Nacheinander von Erlebnissen immer auch ein Erlebnis des Nacheinander ist, und dass die moderne Psychologie sich immer mehr hierauf besinnt, wovon gerade auch die Gestaltpsychologie Kunde gibt. *Bergson, Natorp, Münsterberg, Dilthey, Husserl* haben diesen Anschauungen vorgearbeitet. In *Husserl*'s Logischen Untersuchungen hat sie die konsequenteste und breiteste phänomenologische und logische Begründung gefunden, in *Hoenigswald*'s Denkpsychologie die energischste und detaillierteste dialektische Darstellung.

Wir sehen auch hier wieder den ganz verschiedenen Sinn naturwissenschaftlicher Theorie, ja Beschreibung, und phänomenologischer Bewusstseinsanalyse. Mit der Letzteren kommen wir aufs Nächste an das unmittelbare Erleben heran, wissen aber nichts und wollen nichts wissen von realen Ereignissen, von realem Geschehen und Sein; mit der Ersteren setzen wir uns über den phänomenalen Bewusstseinsbestand hinweg, verfälschen ihn schon in den primitivsten Aussagen darüber (wie im Beispiel von dem Vorauseilen des Denkens), gelangen damit aber zu einem theoretischen Bedeutungszusammenhang, in welchen wir eine bestimmte Art von Realität, eben die Realität der Naturwissenschaft, setzen und meinen: „Zwischen Bewusstsein und Realität gähnt ein wahrer Abgrund des Sinnes"[3]). Und doch gibt es Brücken über diesen Abgrund: Der Mensch im Vollzuge eines sinnbelebten Ausdrucks ist eine solche Brücke.

Bevor wir das logische und normalpsychologische Verhältnis von Sprache und Denken verlassen, wollen wir uns noch bei einem französischen Sprachforscher umsehen, dessen Anschauungen mit den unsrigen besonders da übereinstimmen, wo es sich um das Verhältnis zwischen Vorstellungsbildern (images) und Denken (pensée) handelt. Wir finden hier, wie so oft bei den Franzosen, besonders präzise Formulierungen, wenn auch das rein logische Funktionsverhältnis zwischen Bildern und Denkakt hier keineswegs so scharf erkannt und bestimmt worden ist wie bei *Husserl* oder *Hoenigswald*. Auch *Delacroix*[4]), den wir hier im Auge haben, verschliesst sich nicht der Einsicht, „que, dans le processus d'intellection, l'image est fragmentaire, arbi-

---

[1]) A. a. O. II, S. 318.

[2]) A. a. O. S. 294.

[3]) *Husserl*, Ideen zu einer reinen Phänomenologie und phänomenologischen Philosophie. Halle 1913. S. 93.

[4]) Vgl. Le Langage et la Pensée. Paris 1924.

traire, accidentelle. Elle symbolise le travail mental, plutôt qu'elle ne l'exprime" (S. 385); „loin de faire la compréhension, elle la suppose, il faut qu'elle soit comprise d'abord. Elle est un instrument spirituel" (386), „elle est déjà vision intellectuelle", „elle est toujours un peu comme le croquis de l'artiste, qui exprime sa façon de voir le site" (S. 387). „Que nous pensions avec des mots ou avec des images, il faut donc pour penser autre chose que des mots ou que des images." „On peut penser avec n'importe quelle matière, dès qu'elle devient le support d'une intention de généralité, dès qu'elle se plie aux rapports sans lesquels il n'est point de pensée." (S. 388). Der Autor fragt sich dann, ob man auch ohne Worte und Bilder, also ohne sinnliche Materie (matière sensible) denken könne und er kommt wie wir zu dem Schluss, dass offenbar in jedem Fall „la pensée opère sur une donnée, sur quelque chose, sur un schéma, sur un signe." (S. 393). „La pensée n'est jamais ‚pure'. Avec quoi penserait-elle? Elle suppose toujours une conscience confuse de ses objets et de son rapport à eux." (S. 395). *Delacroix* formuliert seine Ansicht über das Verhältnis von Sprechen und Denken schliesslich folgendermassen: „Nous retrouvons donc ici comme partout l'excès de la pensée sur le langage et du langage sur la pensée. La pensée déborde le langage et le langage s'organise au sein de la pensée." (S. 396). Auch dass wir hier ohne das Begriffspaar von Aktualität und Potentialität nicht auskommen, weiss der französische Autor: „La pensée va donc de l'implicite à l'explicite, de la virtualité à l'acte" (S. 396). Doch wir wollen uns mit diesen Parallelen begnügen.

Wir haben bis jetzt vorzugsweise die Verhältnisse beim sinnvollen Denken und Sprechen des normalen wachen Menschen im Auge gehabt. Es ist klar, dass das wesensmässige Grundverhältnis zwischen Sprache und Denken auch dann dasselbe bleibt, wenn wir die Verhältnisse beim Müdigkeitsdenken, beim Denken im Traum, beim Witz, bei der Schizophrenie, bei der Ideenflucht, bei den verschiedenen Formen der Aphasie, der organischen Demenz u. a. untersuchen. Aber sowohl im erlebnismässigen Vollzug als hinsichtlich der realen funktionalen Beziehungen zwischen beiden ergaben sich uns natürlich grosse Abweichungen, die bald mehr auf der Seite der idealen Bedeutungen und ihrer Verknüpfungen, wie etwa bei der Schizophrenie, bald mehr auf der sprachlich-grammatikalischen Formen, wie etwa bei gewissen Formen des Agrammatismus, bald in gleicher Weise auf beiden zusammen sich geltend machen. In Anbetracht aber des durchgängigen wesensmässigen Aufeinanderbezogenseins von Denken und Sprache im Sinne von *Herder*, *Cassirer*, *Husserl*, *Hoenigswald* werden wir niemals sagen können, dass in einem Falle nur die Sprache, in einem andern nur das Denken „gestört" sei. Mit dieser Voraussetzung wollen wir einen Blick auf einige Abweichungen von den normalen Verhältnissen werfen.

Im Traum verschiebt sich das Verhältnis zwischen sinngebenden Akten, sprachlichen Vorstellungsinhalten und sinnerfüllenden „Phantasiebildern" stark zugunsten des Vorherrschens der letzteren und des starken Zurücktretens der Worterlebnisse[1]). Bedeutungverleihende Akte sind natürlich auch hier im Spiel, wenn man sie auch lange infolge des Ueberwucherns der Bilder übersehen oder zu gering eingeschätzt und im Traum lediglich ein zufälliges Spiel von „Associationen" hat sehen wollen. Und auch der Traum

[1]) Vgl. neuerdings hier auch *Hoche*, Der Traum, Handbuch der norm. u. pathol. Physiol. 17, S. 637.

ist voll von idealen Bedeutungen und Bedeutungsgestalten oder -komplexionen, die zwar, im Vergleich zum wachen Denken, „ widersinnig“ sein können, aber nicht unsinnig, das hiesse überhaupt nicht sinnhaftig oder sinnlos[1]). *Freud*'s geniale Leistung besteht nicht nur in der prinzipiellen Auffassung des Traumes als eines Zusammenhangs von idealen Bedeutungsgestalten, sondern überdies in dem Entwurf einer hermeneutischen Auslegungsmethode[2]) zum Zwecke des Verständnisses der „widersinnigen“ Bedeutungsgestalten des Traumes durch ihre Beziehung auf und ihre Vergleichung mit „normalen“ solchen „Gestalten“. Ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse muss einer besonderen Untersuchung vorbehalten bleiben.

Die Beziehungen zwischen Sprache und Denken beim Witz sind nicht weniger interessant. Nirgends kann man das durchgehende Aufeinanderbezogensein von Denkerlebnis und Ausdruckserlebnis an und für sich und ihre relative phänomenale Unabhängigkeit besser studieren als hier. Man denke etwa an folgenden Witz, der, wie die Gleichniswitze überhaupt, ein besonders klares Beispiel bildet: „Ein **grosses Licht** war der Mann eben nicht, aber ein grosser **Leuchter**... Er war Professor der Philosophie“[3]). An ein- und denselben physischen Lautgestalten „konstituieren“ wechselnde intentionale Akte wechselnde ideale Bedeutungen und so weist der trotz derselben Wortlaute wechselnde Gesamtausdruck auf jeweils verschiedene Gegenstände. Niemals aber „existiert“ das Denken, die Auffassung oder „Apperzeption“ hier selbständig und gleichsam in der Luft schwebend, sondern immer kann es sich nur um Auffassung von (hier immer denselben) (Laut-) Zeichen handeln, aber bald in diesem, bald in jenem Sinne. Umgekehrt kennen wir ja auch verschiedene Worte oder Wortfolgen, die denselben Sinn, dieselbe Bedeutung haben und mittels derselben eventuell auch auf denselben Gegenstand hinweisen; jedoch erhebt sich hier die wichtige Frage nach der Unterscheidung zwischen Qualität und Materie am intentionalen Erlebnis, welch letztere auch bei gleichbleibender Aktqualität sich immer noch ändern kann und sich mit jeder sprachlichen Aenderung des Ausdrucks auch ändert. Mittels seiner Materie steht der Akt in einem andern, in gewisser Hinsicht viel engeren Verhältnis zum Wortlaut als mittels seiner Qualität[4]).

Aehnlich wie beim beabsichtigten Witz liegen die Verhältnisse bei der scheinbar unbeabsichtigten sprachlichen Entgleisung oder dem Versprechen. So erklärt *Vossler*[5]): „Jedenfalls ist es Tatsache, dass Un-

---

[1]) Vgl. hier *Husserl*, Log. Unters. II, 2, IV, § 12. Unsinn und Widersinn. Bei *Freud* ist mit der Rede von Sinn und Sinnlosigkeit immer der psychologische Sinn gemeint, nicht wie hier der logische. Der Letztere kann aber auf den Ersteren „hinweisen“.

[2]) Vgl. *L. Binswanger*, Erfahren, Verstehen, Deuten in der Psychoanalyse. Imago XII, Heft 2/3.

[3]) *Lichtenberg*, zit. nach *Freud*, Der Witz, 1. Aufl. S. 67.

[4]) Vgl. hier *Husserl*, Log. Unters. II, 2; V, 3 und folg. Kap.

[5]) Ueber grammatische und psychologische Sprachformen. A. a. O. S. 19.

stimmigkeiten zwischen dem seelisch Gemeinten und dem sprachlich Ausgedrückten, selbst dann, wenn sie durch Ungeschick veranlasst und lediglich als Entgleisungen zu beurteilen sind, zuweilen einen eigentümlichen Reiz ausüben. Sie wirken wie eine Dummheit oder Naivität: man muss lachen. Unter Umständen wirken sie auch peinlich. Wie immer die Wirkung sein mag, sie war, denn das gehört zum Begriff der Entgleisung, der Stümperei und des Fehlgriffs, nichts weniger als beabsichtigt, und wenn sie zum Erfolge wird, so ist's ein Zufallserfolg". Es soll nun natürlich nicht bestritten werden, dass es rein sprachliche „Innervationsentgleisungen" gibt, die jedoch nichts mehr zu tun haben mit dem Problem von Sprechen und Denken, sondern rein physiologisch oder rein lautlich bedingt sind. Aber auch *Vossler* weiss, dass solche „Unstimmigkeiten zwischen psychologischen und grammatischen Kategorien" oft dort vorkommen, wo Einer „mit seiner eigenen Seele nicht im Reinen ist" und diese Fälle sind es, in die *Freud*'s Untersuchungen „Zur Psychopathologie des Alltagslebens" so helles Licht gebracht haben. Hier ist das „seelisch Gemeinte" zwar „unbewusst" gemeint und unbeabsichtigt ausgedrückt, aber auch hier fällt die „Ausdrucksbezogenheit des Denkens" oder die „Sinnhaftigkeit des Wortes" nicht auseinander, vielmehr lassen diese Begriffe uns erst recht wissenschaftlich verstehen und beschreiben, was hier eigentlich vorliegt. Doch muss auch dies einer besonderen Darstellung vorbehalten bleiben.

Was Sprache und Denken bei der Schizophrenie anlangt, so besitzen wir darüber jetzt die schönen, *Hoenigswald*'s Lehre verwertenden Untersuchungen von *Carl Schneider*[1]) mit sehr wertvollen Berücksichtigungen des Müdigkeitsdenkens und der Aphasie, besonders des sensorisch-aphasischen Paragrammatismus. Was ich hier vermisse, wäre einzig ein näheres Eingehen auf die Begriffsbildung bei der Schizophrenie, in der mir die Wurzel der Störungen des schizophrenen Bedeutungserlebens zu liegen scheint, worauf ich an anderer Stelle[2]) kurz hingewiesen habe.

Wenden wir uns nun den Verhältnissen bei organischen Hirnschädigungen zu. Dabei werden wir uns nicht auf die Frage der Lokalisation einlassen, zumal vor kurzem noch *Mollweide* in besonnener und unvoreingenommener Weise die Frage erörtert hat, „was denn eigentlich lokalisiert werden kann und muss"[3]). Im Vordergrund unseres Interesses steht die Frage nach der Störung und eventuell Restituierung der Begriffsbildung bei organischen Hirnschädigungen und dem Verhältnis zwischen organischer Funktionsstörung (ganz im Allgemeinen) und dem Erleben des einheitlichen sinnbelebten Ausdrucksphänomens.

---

[1]) Vgl. Archiv f. Psychiatrie 73; Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 95 u. 96.

[2]) Welche Aufgaben ergeben sich für die Psychiatrie aus den Fortschritten der neueren Psychologie?

[3]) Einheitscharakter des seelischen Geschehens und Lokalisationsprinzip. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 98. 1925.

Wenn wir beim Traum und beim Müdigkeitsdenken ein Ueberwiegen der illustrierenden, bedeutungerfüllenden (also nicht sprachlichen) Phantasiebilder konstatieren, so muss jetzt hinzugefügt werden, dass es sich hier sehr häufig um auffallend „inadäquate", abnorme sinnliche Erfüllungen handelt, ja dass gerade die Inadäquatheit der Bedeutungserfüllung die Beobachter frappiert hat (vgl. die bekannten Beispiele von *Lichtenberg*, *Freud*, *Silberer*, *Kraepelin*, *Hoche* u. a.). Es wäre aber ganz falsch anzunehmen, dass hier überhaupt keine Bedeutungsintention, kein sinnhaftes Intendieren oder Meinen vorläge, vielmehr ist, wie erwähnt, nur die Art der Bedeutungserfüllung verändert, „gelockert" oder „loser", was aber alles nur bildlich und nicht realiter aufgefasst werden darf! Dabei können rein sprachliche Vorstellungsinhalte normal oder ebenfalls in lockererer Beziehung vorhanden sein oder auch ganz fehlen.

Bei Hirntraumatikern, nach dem epileptischen Anfall, aber auch beim Müdigkeitsdenken und bei Schizophrenen, steht demgegenüber nun oft eine Störung des Ausdrucks- oder Sinnerlebens im Vordergrund, die darin besteht, dass die Sinnbelebung, die Bedeutungsintention als solche „flüchtiger", wenn auch sonst phänomenal völlig „korrekt" verläuft. Dabei gibt es alle Übergänge bis zum fast völligen phänomenalen Erlöschen der Bedeutungsintentionen und dem überwiegenden Leben in Worterlebnissen. Wenn man bei Hirntraumatikern Assoziationsversuche macht, so hört man nicht selten Äusserungen wie die, dass „das Wort das ganze Denken absorbiert", dass „der Geist sich beim Denken nicht mehr fixiert", dass sich „vielmehr das Wort fixiert als seine Bedeutung", dass man „sehr leicht an ein Wort denken kann ohne an seine Bedeutung zu denken" usw.[1]). Die Kranken werden hier, wie man unter Anwendung eines früher gebräuchlichen Wortes sagen kann, von den Wortlauten förmlich „mitgerissen". Das einheitliche Phänomen des sinnbelebten Ausdrucks ist auch hier vorhanden, auch hier ist das strenge Aufeinanderbezogensein von Ausdrucks- und Denkerlebnis nachzuweisen und zwar nachzuweisen gerade an dem Erleben seiner Andersartigkeit oder Gestörtheit; aber damit ist dem Neuropathologen natürlich nicht geholfen. Er verwandelt das phänomenale Erleben, zu welchem wesensmässig auch ein erlebendes und das Erlebnis vollziehendes Ich oder eine Person gehört, in ein Ereignis, das intentionale Meinen in ein reales Geschehen, wie *Hoenigswald* sagt, und zerlegt nun dieses Geschehen in supponierte Einzelfunktionen, deren Beziehungen zu der gesamten oder lokalisierten Hirnveränderung er anhand eines ungeheuren theoretischen Bedeutungszusammenhangs (anatomischer, hirnphysiologischer, entwicklungsgeschichtlicher, psychologischer Art) untersucht. Die Endglieder dieses hochkomplexen Zusammenhangs sind also

[1] Vgl. *L. Binswanger*: Ueber Kommotionspsychosen und Verwandtes. Mitteilungen aus der A. S. A. Luzern, I, Rascher & Co. 1919 u. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1917.

bei der Obduktion oder einer Operation in vivo wahrgenommene oder auf Grund solcher Wahrnehmungen induktiv „diagnostizierte" (zum Teil aber auch nur hypothetisch erschlossene oder gedeutete) Hirnveränderungen einerseits, Veränderungen im phänomenalen Ablauf des Erlebens andererseits. Infolgedessen sind Selbstbeobachtungen Aphasischer, wie z. B. diejenigen des Dr. *Saloz*[1]) von so grossem Wert, und zwar wären sie phänomenologisch umso wertvoller, je unverbildeter in medizinisch-psychologischer Hinsicht solche Patienten wären.

Nun schiebt sich aber zwischen die Feststellung der Störungen auf Seiten des Erlebens und des anatomischen Substrates in der Regel zugleich noch eine andere Art der Beobachtung ein, die nicht mehr phänomenologisch, sondern leistungspsychologisch (im Sinne von *Jaspers*) ist, die Beobachtung der Störungen in der psychologischen Leistung. Erst so kommt ja auch der experimentell vorgehende Denkpsychologe zu seinen „Denk-Gesetzen", wie wir es im Anschluss an *Selz* (vgl. S. 258) angedeutet haben. Aber es wird in der Regel vergessen oder unterschätzt, dass wir die Störung in der Leistung nur verstehen durch Ergänzung der Fremdbeobachtung durch Selbstbeobachtung, ja bisweilen überhaupt nur auf Grund von Selbstbeobachtungen. Und so sind wir doch immer auch auf die letztere und damit auf rein phänomenale Momente angewiesen. — Gerade in den letzten Jahren haben die klinischen und experimentellen denkpsychologischen Untersuchungen an Hirnverletzten und anderweitig Hirninvaliden einen grossen Umfang und eine grosse Bedeutung gewonnen. Wir können hier natürlich nur Einzelheiten herausgreifen, die uns in diesem Zusammenhang wichtig erscheinen. Dabei wird es niemandem, der mit der gegenwärtigen Situation in der Neurologie vertraut ist, auffallen, wenn wir vorwiegend an einige Formen der Aphasie anknüpfen; hat doch schon im Jahre 1918 *Pick* erklärt, es könne wohl keinem Zweifel unterliegen, „dass der Angelpunkt der ganzen Aphasielehre, soweit es sich nicht direkt um rein lokalisatorische Fragen handelt, in den Beziehungen zwischen Denken und Sprechen und deren Störungen gelegen ist"[2]).

Wählen wir zunächst ein scheinbar ganz einfaches Beispiel. Einem Apoplektiker, beim Uebergang von seiner motorischen zu einer leichten amnestischen Aphasie und Paraphasie, zeige ich einen kurzen, spiralig gewundenen goldenen Taschenbleistifthalter mit noch kürzerem hervorstehendem Bleistift. Auf die Frage, was ist das? antwortet er prompt, wenn auch in etwas zögernder und stockender Sprechweise: eine Kapilsen-Hülse (Kapilse offenbar kontaminiert aus Kapsel und Hülse). Sollen wir uns nun wirklich den Vorgang so denken, dass der Kranke, ein alter Seeoffizier, Bleistift oder

---

[1]) Vgl. *Naville*. Mémoires d'un médecin aphasique. Arch. de Psychol. 17.

[2]) Beeinflussung des Denkens und Handelns durch das Sprechen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 38, S. 341.

Taschenbleistift oder Bleistifthülse sagen möchte, das Wort Bleistift aber nicht findet und stattdessen auf ein „zufälliges“ Verlegenheitswort „abgleitet“? Handelt es sich hier tatsächlich nur um eine rein sprachliche Wortfindungsstörung, eine mangelhafte „Wortliquidität“? Kann man diese Leistungsstörung nicht als eine Störung im Vollzug des gesamten sinnbelebten sprachlichen Ausdrucks, also auch des Vollzugs der Bedeutungsintentionen, populär ausgedrückt, des Denkens, auffassen? Ist hier, bei einer solchen prompten Antwort, die Grundstörung nicht darin zu erblicken, dass die Beachtungsrichtung von vornherein eine andere ist als beim Gesunden, dass die Störung also psychologisch „zentraler“ oder „tiefer“ gelegen ist, und dass der Kranke das Wort Bleistift deswegen nicht findet, weil er es gar nicht sucht oder suchen kann? Wir sahen ja im ersten Teil unserer Ausführungen, dass das Bemerken dem Benennen bei der Sprachbildung vorausgeht und dass hier alles ankommt auf das Prinzip der Auswahl der Merkmale im Hinblick auf das Merkwort oder richtiger, auf den Wortbegriff (vgl. μήν und luna)[1]. Nun dürfen wir selbstverständlich die Auffassungen vom Ursprung der Sprache nicht einfach auf die von den Abbauvorgängen auf dem Gebiete der Sprechfunktionen übertragen, aber das Prinzip jener Auffassungen, nämlich die Verlegung des Schwergewichts der Untersuchung auf die Beachtungs- oder Bemerkungsrichtung als auf eine der Benennung „vorausgehende“ (richtiger: in ihr sich bekundende) „synthetische“, „apperzeptive“ oder „reflektive“ Funktion, dieses Prinzip können wir uns zunutze machen. Die Frage wäre dann die: Wie kommt es, dass der Kranke aus der gewohnten Beachtungsrichtung herausdrängt oder diese nicht mehr finden oder „beschreiten“ kann; dass er den Bleistift nicht mehr als Bleistift apperzipieren oder auffassen kann, sondern als Hülse auffasst? (Hinzu kommt, dass der betreffende Bleistifthalter nach Form und Farbe einer Patronenhülse aus Messing sehr ähnlich sieht und dass der Kranke Seeoffizier ist). Trotzdem würde jeder Gesunde mit Taschenbleistift reagieren. Der Kranke aber sagt Kapilsen-hülse. Wenn nun jemand kommt und sagt, das rühre daher, dass dem Kranken eben die „Ähnlichkeit des Taschenbleistifthalters mit einer Patronenhülse“[2] besonders aufgefallen sei (etwa auf Grund seiner früheren Berufsbetätigung), und dass er infolge dieser Ähnlichkeit auf die Reproduktion des Wortes Kapsel oder Hülse abgleite, so hiesse das, dass der Kranke also den Bleistift doch zunächst als Bleistift aufgefasst habe, und dass ihm dann dessen Ähnlichkeit mit einer Patronenhülse „aufgefallen“ sei. Hieraus

---

[1]) Vgl. oben S. 4 f.

[2]) Hierzu wäre wiederum zu erinnern, dass es nicht die „Ähnlichkeit der Dinge“ ist, welche die gedanklich-begrifflichen Beziehungen zwischen ihnen herstellt oder „produziert“, sondern dass umgekehrt die „Richtlinien der Vergleichung und Zusammenfassung“ die Vorbedingung bilden für die bewusste Setzung einer Ähnlichkeit zwischen den Dingen. Vgl. *Cassirer*, Die Begriffsform im mythischen Denken, Leipzig 1922, S. 8.

würde aber noch keineswegs erhellen, warum er nun das Wort Hülse auch aussprechen kann, das Wort Bleistift aber nicht. Unsere Auffassung vereinfacht die Sachlage durchaus. Weder fasst der Kranke den gezeigten Gegenstand als Bleistift auf, noch auch „vergleicht“ er dann denselben mit einer Hülse, was schon ein hochkomplexes, fundiertes Aktgefüge voraussetzen würde, vielmehr fasst er ihn durchaus primär als Hülse auf und deswegen spricht er auch das Wort Hülse aus. Nun mag es ja sein, dass mit dieser vielleicht „primitiveren“ Beachtungsrichtung auch eine Erleichterung der eigentlichen Wortfindung irgendwie verbunden ist, wobei es sich um uns noch wenig bekannte Beziehungen handeln würde, Tatsache bleibt jedenfalls, dass der Schwerpunkt hier also völlig auf dem Gebiet der ursprünglichen „Auffassung“, der Auswahl der Merkmale des Begriffes liegt. Warum, so können wir die Frage präzis stellen, fasst der Kranke diejenigen Merkmale an dem Gegenstand auf, welche ihn zu einer Hülse, warum nicht die, welche ihn zu einem Bleistift „stempeln“ oder welche ihn als Bleistift charakterisieren? Dies ist das Problem, das Neurologe und Psychologe zu lösen haben, wenn es überhaupt lösbar ist. Lösbar wird es aber nur dann sein, wenn wir auch die Veränderung der Beachtungsrichtung wiederum nicht als etwas „Primäres“ auffassen, sondern sie aus der Veränderung der „Gesamtpersönlichkeit“ (und in neurologischer Auffassung schliesslich der Gesamtfunktion des Hirns) zu verstehen suchen.

Was von dem einzelnen Beispiel gilt, gilt von ganzen experimentellen Untersuchungsprotokollen und deren Deutung. Fassen wir z. B. die Untersuchungen von *Lotmar*[1]) ins Auge, welche eine Uebertragung von denkpsychologischen Experimenten, und zwar gerade derjenigen von *Selz*[2]), auf das Gebiet der Aphasieforschung darstellen. Es kommt uns hier nicht auf die nicht anfechtbaren experimentellen Resultate an, wie z. B. die, dass die Wortfindungserschwerung in dem betr. Fall stärker ist für Gegenstände unanschaulicher Natur als für die anschaulichen Objekte der Aussenwelt usw., sondern auf deren Deutung. Und zwar beginnt nach dem soeben Gesagten das Problem schon bei der Deutung der erschwerten Wortfindung. Handelt es sich hier lediglich um eine solche oder macht sich bereits in der Störung der Wortfindung eine Denkstörung geltend? Mit der Art der Beantwortung dieser Frage muss auch die Beantwortung der Frage nach den Beziehungen zwischen Wortfindungsstörung und Denken variieren. Gewiss schildert *Lotmar* den phänomenalen Befund bei dem Kranken bildlich sehr richtig, wenn er schreibt: „Jenes Ins-Leere-Greifen, jenes Fehlen aller Stützen zum Weiterwälzen der Gedankenblöcke, jenes hoffnungslose Umgetriebenwerden in gestaltlos bleibenden geistigen Komplexen, von deren potentieller innerer

[1]) Zur Kenntnis der erschwerten Wortfindung und ihrer Bedeutung für das Denken der Aphasischen. Schweiz. Arch. f. N. u. Ps. V und VI.

[2]) A. a. O. I.

Vielgestaltigkeit ein abstraktes Wissen gegeben bleibt, das kann der Sprachgesunde nur ahnen, nicht erleben"[1]). Ähnlich drückt sich auch Dr. *Saloz* aus. Aber Bilder und Gleichnisse verhüllen einen Sachverhalt in der Regel ebenso sehr, wie sie ihn in anderer Hinsicht enthüllen. Ein Gedankenblock hier, eine Stütze zu dessen Weiterwälzen dort als zwei völlig getrennte, etwa im Verhältnis von Mittel und Zweck zu einander stehende reale Gegenstände oder verdinglichte reale Funktionen, das passt schlecht zur Einheit des sinnbelebten Ausdrucks, der auch hier gewahrt bleibt, soweit überhaupt von Geist und geistigen Komplexen gesprochen wird; denn wie sollte der Kranke auch nur die Gestaltlosigkeit derselben bemerken, wenn er sie nicht wenigstens, und sei es noch so sehr rudimentär, „ausdrücken" könnte? So sagt z. B. auch Dr. *Saloz*[2]) sehr instruktiv, er habe zwar das Wortgedächtnis (la mémoire du mot) verloren, es sei ihm aber die Erinnerung an die Stelle geblieben, die es eingenommen (le souvenir de la place qu'il occupait). Nun, auch diese Erinnerung an die Wortstelle ist eine sprachliche Erinnerungsvorstellung, ebenso wie in den Fällen des Suchens nach einem vergessenen Namen die so vielgestaltigen Schemata oder „Formen" (moulds) es sind, die seinem eventuellen Auftauchen vorangehen, wie es *James* so glänzend beschrieben hat[3]). Ähnliches konstatieren wir beim „Verlieren des Fadens" einer Rede (vgl. das ausgezeichnete erste Kapitel in *Hoenigswald*'s Grundlagen der Denkpsychologie), wovon *Hoenigswald* sehr richtig sagt, dass es kaum mehr möglich sei, zu fragen, in welchem Medium wohl der „Faden" verloren gehe, in dem des Gedankens oder in dem der Sprache, da die grundsätzlichen Beziehungen zwischen Sprache und Gedanken diese Disjunktion nicht gestatte; daher müsse die Antwort jedenfalls lauten: in beiden Medien[4])! Prinzipiell dasselbe aber, so müssen wir auf Grund unserer Auffassungen sagen, gilt auch von dem Verlieren oder erschwerten Finden des Wortes in solchen Fällen von Aphasie.

Hier wieder nur ein Beispiel aus den Protokollen *Lotmar*'s: Versuch 14 (Vergebung). (Wenn das Kind genascht hat, so bittet es um .....) „um .....Verzeihung" 11, 4. – Bemerkungen: (Gleich verstanden?) „Verstanden wohl, aber es öh ist das Wort ist mir nicht eingefallen. Ich dachte zuerst an Reue." (Und das passte nicht?) „Nein." (Und wie dann weiter?) „Und dann kam ich auf Verzeihung. Weil der Wortlaut so war." (Sie meinen, deswegen passte Reue nicht?) „Ja". (Sie haben sich also zunächst ein reuiges Kind vorgestellt oder an ein solches gedacht?) „Ja" (Und von da aus kamen Sie dann auf Verzeihung?) „Verzeihung, ja".[5])

---

[1]) A. a. O. VI, S. 34.
[2]) Naville a. a. O. S. 10.
[3]) Vgl. *L. Binswanger*, Einführung in die Probleme der allg. Psychol. S. 64 f.
[4]) A. a. O. S. 44.
[5]) A. a. O., V., S. 226.

Aus den Angaben der Versuchsperson geht nicht hervor, dass sie zuerst an Reue gedacht hat, weil ihr das Wort Verzeihung nicht einfiel, sondern das Wort Verzeihung fiel ihr nicht ein, weil sie zuerst an Reue dachte. Trotz des auf Ergänzung des Wortes Verzeihung geradezu drängenden Wortlautes des exponierten Satzes beachtet, erfasst oder apperzipiert der Kranke nicht den psychologischen Zusammenhang „Naschen – um Verzeihung bitten", vielmehr bemerkt oder „erwählt" er ein anderes „Merkmal" des psychologischen Sachverhalts „Naschen und Folge des Naschens", das Merkmal Reue. Er erfasst noch die allgemeine Kategorie von Ursache und Wirkung, oder richtiger von Bedingung und Folge, erfasst das sprachlich ausgedrückte Konditionalverhältnis und das erste Glied desselben, das Naschen, lässt sich vom Nachsatz nicht beirren, ja beachtet diesen offenbar zunächst gar nicht und denkt nun durchaus selbständig-produktiv eine psychologische Folge zum Naschen hinzu. Und deswegen findet er das Wort Verzeihung erst so spät, nicht aber umgekehrt. Infolgedessen wäre es auch falsch und nur der Theorie zuliebe angenommen, wenn man sagte, der Kranke glitte hier von dem Nachsatz (und bittet um...) ab, genau so falsch, wie es in dem obigen Fall gewesen wäre, zu sagen, der Kranke glitte von dem Begriff Beistift ab. Um von etwas abgleiten zu können, muss man es schon „besessen" oder zum mindesten intendiert haben, hier aber erscheint es näherliegend, dass es noch gar nicht zum Intendieren des Nachsatzes oder des Begriffs Bleistift gekommen war, wie ja wiederholt bemerkt.

Während ich mir nun den psychologischen Hergang auf diese Art denke, erklärt der Autor[1]): „Recht lehrreich ist hier Versuch 14 (Vergebung). Es erscheint kaum zweifelhaft, dass das vorgesprochene Satzfragment gleich anfangs das Denken des Patienten in die gegenständliche Richtung „Verzeihung, Vergebung oder dergleichen" gelenkt hat, dass aber keines der etwa passenden Wörter ansprechbar genug war, um sofort innerlich zu erklingen. Infolgedessen findet der Denkprozess Zeit und Anlass, sich zu entfalten. In dem zunächst gegenwärtigen Komplex vom Bedeutungsgehalt des gegenständlich zutreffend ergänzten Satzfragments – er mag unanschaulich (als „Bewusstsein", „Gedanke" usw.) oder mehr weniger anschaulich gegeben sein – in diesem Komplex wird zuerst das Moment der veranlassenden Gemütsstimmung heraus- und über die Schwelle gehoben, und auch das zugehörige Wort Reue fällt ein; es ist eben offenbar (zufällig) liquider als das Wort Verzeihung oder ein diesem sinnverwandtes. Wegen des „Wortlauts" der Aufgabe passt das Wort Reue nicht als Lösung, wird deshalb zurückgehalten, und Patient muss weiter auf das gesuchte Wort warten, das nun aber wahrscheinlich gerade unter dem Einfluss dieses Zwischenspiels eine verstärkte Anregung erfahren hat."

---

1) A. a. O., V., S. 227.

Was wir hier besonders beanstanden, und wo unsere Kritik einsetzt, das ist die Behauptung, dass das Wort Reue deswegen einfalle, weil es offenbar liquider sei als das Wort Verzeihung und zwar ganz zufällig liquider! Wenn man Psychologie treibt, darf man ebensowenig von offenbar oder Zufall reden, wie wenn man Physik oder Botanik treibt, womit keineswegs gesagt sein soll, dass die Erklärung auch hier eine mechanische oder biologische sein müsste. Der Psychologe hat, auch wo es sich um ein invalides Gehirn handelt, verständlich zu machen, warum so etwas wie das Wort Reue überhaupt einfallen kann, trotz der starken sprachlichen „Provokation" des Wortlautes des Satzes. Dieses Warum führen wir zurück auf eine Störung der Beachtungsrichtung, des Bemerkens oder Apperzipierens also, und damit auf ein begriffliches oder intellektuelles Moment.

Natürlich soll dieses eine Beispiel nicht als Beweis für die Richtigkeit unserer Auffassung dienen, sondern nur als Illustration der Art unserer Beweisführung. Es liegt auf der Hand, dass es viel häufigerer und viel eingehenderer Experimente, womöglich an gebildeteren Versuchspersonen bedarf, um im Einzelnen hier Klarheit zu gewinnen. Auf die Uebereinstimmung dieser Fälle von erschwerter Wortfindung mit unserm Seeoffizier braucht aber kaum nochmals hingewiesen zu werden. Ob es sich, wie bei diesem, um eine verschiedene Beachtungsrichtung innerhalb der Dingkategorie handelt, oder, wie dort, innerhalb der Kategorie der Kausalität (im weitesten Sinne, so dass sie auch die Kategorie des (populären) psychologischen Motivationszusammenhanges mitumfasst), das ist für unser Problem irrelevant. Der springende Punkt bleibt der, dass es sich eben um ein verändertes Verhalten auf dem Gebiete der kategorialen „Anschauung" (im Sinne *Husserl*'s), der Synthesis der Rekognotion (im Sinne *Kant*'s) oder der Apperzeption im Sinne von *Leibniz* handelt.

Etwas Ähnliches scheint nun vorzuliegen in den häufigen Fällen, wo ein Kranker den vorgezeigten Gegenstand auf direktes Befragen nicht benennen kann, ihn aber sofort in einem andern Zusammenhang nennt. So reagiert auch unser Seeoffizier auf eine ihm zur Benennung vorgezeigte Taschenuhr nicht mit dem Worte Uhr oder Taschenuhr, sondern mit dem Ausdruck: „5 Uhr 5" (was die Uhr tatsächlich zeigt). Der Kranke lässt sich auch hier nicht in die gewollte Beachtungsrichtung bringen. Er versteht wohl, dass es sich um eine Frage handelt, auch dass es sich dabei um die vorgezeigte Uhr handelt, (wobei dahingestellt sein mag, inwieweit es sich um ein eigentliches Sprachverständnis handelt, wie weit nur um die Erfassung des Fragetons und der gesamten Erwartungshaltung des Untersuchers usw.). Er versteht oder beachtet (!) aber jedenfalls nicht mehr den speziellen Sinn der Frage und der in ihr enthaltenen Aufforderung (nämlich den vorgezeigten Gegenstand zu benennen), und deswegen antwortet er nicht mit dem erwarteten Ausdruck „eine Uhr", sondern mit einem

dem Sinne nach sehr andersartigen. Auch hier also handelt es sich nicht um eine Wortfindungsstörung, um eine mangelhafte Liquidität des Wortes Uhr, (zumal es ja, wenn auch in einem andern Sinnzusammenhang, prompt ausgesprochen wird), sondern um eine apperzeptive oder Auffassungsstörung.

Hier bewegen wir uns nun auf bekannten Bahnen der neueren Aphasieforschung. Schon im Jahre 1893 hat *Bleuler*[1]) den Fall eines Apoplektikers veröffentlicht, der z. B. seinen Wein richtig verlangen konnte, aber das Wort Wein fast nie fand, wenn man ihm Wein zeigte und frug, was das sei; der ferner vor allem dann auffallend versagte, wenn er sich über Farben äussern sollte. Die Farbenbezeichnung war für ihn „ein leerer Schall, mit dem er nichts anzufangen weiss“. Nur wenn man ihn in ganz konkreter Weise frug: Ist dieses (rote) Tuch wie Blut, so reagierte er richtig mit ja, während er auf die viel abstraktere Frage: Ist es rot, mit nein reagierte. Ähnliche Störungen ergaben sich beim Sortieren farbiger Wollproben. *Bleuler* spricht von einer kompletten Vernichtung der Farbenbegriffe, stellt Vergleiche an mit dem Verhalten mancher Hysterischer, hält die psychologische Erklärung hier für ebenso nützlich wie die anatomische, reflektiert über den Unterschied zwischen der „im täglichen Leben eingeschlagenen“ Richtung der „Assoziation“ vom Wort zum Begriff oder vom Speziellen zum Allgemeinen und der „ausnahmsweisen“ Richtung vom Begriff zum Wort oder vom Allgemeinen zum Speziellen und erinnert auch an *Jackson*'s Unterscheidung von automatisiertem „inferior speech“ und höherwertigem „superior speech“, sowie an dessen Reinvolutionstheorie. Auch für das, was wir heute eine Änderung der Beachtungsrichtung oder des kategorialen Verhaltens nennen (*Goldstein*), findet er eine Erklärung, indem er an das Examenfieber, an den Zustand der Ermüdung und abnormen Gemütsstimmung erinnert.

Diese ganze Betrachtungsweise der amnestischen Aphasie ist uns heute, ein Menschenalter später, wieder äusserst nahe gerückt, und zwar zunächst durch die Untersuchungen *Gelb*'s und *Goldstein*'s[2]). Dazwischen liegt der monumentale Bau der entwicklungs-geschichtlichen, anatomischen und hirnphysiologischen Forschungen *v. Monakow*'s, die Erschütterung, welche die alte Aphasielehre durch *Pierre Marie* erlitten hat und der Aufschwung und die Wendung der Psychologie zu einer sich auf ihre eigenen Prinzipien besinnenden, selbständigen Wissenschaft.

---

[1]) Ein Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsia, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung. Archiv f. Psychiatrie 25.

[2]) Ich erinnere insbesondere an folgende Arbeiten: *Gelb* und *Goldstein*: Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle X. Ueber Farbennamenamnesie. Psycholog. Forschung 6, 1925. *Goldstein*: Das Wesen der amnestischen Aphasie. Schweiz. Archiv f. Neur. und Psych. XV, 1924. *Goldstein*: Das Symptom, seine Entstehung und Bedeutung für unsere Auffassung vom Bau und von der Funktion des Nervensystems. Archiv f. Psychiatrie 76, 1925. *Goldstein*: Die Topik der Grosshirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung. Referat in Halle 1922, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 77, 1923.

Ich muss die genannten Arbeiten als einigermassen bekannt voraussetzen und verweise überdies auf *Goldstein*'s Aphasiereferat an unserer diesmaligen Tagung.

Schien bei unserm Seeoffizier und den Kranken *Lotmar*'s die Beachtungsrichtung lediglich in eine andere Richtung gedrängt, wobei aber das „kategoriale Verhalten" als solches immerhin noch „intakt" schien – indem die Dingkategorie oder die Kategorie der Kausalität selbst noch richtig „funktionierte" –, so scheint bei dem Kranken *Bleuler*'s und bei dem gleich noch näher zu betrachtenden von *Gelb* und *Goldstein* das kategoriale Verhalten als solches gestört zu sein, insofern, als hier nicht nur die Beachtungsrichtung innerhalb ein und derselben *bestimmten* kategorialen Auffassung eine andere ist, sondern die kategoriale Auffassung oder Apperzeption überhaupt „ausfällt". Der Kranke hat hier, wie aus der direkten Beobachtung seines Verhaltens hervorgeht, überhaupt kein „Zuordnungsprinzip" (bei der Auswahl von farbigen Wollproben), vielmehr wählt er „nach dem jeweils vorhandenen, konkreten Ähnlichkeits- bezw. Kohärenzerlebnis". Er zeigte ein „unrationelles, konkretanschauliches" Verhalten, das die Autoren als ein lebensnäheres, biologisch-primitiveres bezeichnen zu dürfen glauben[1]).

Betrachten wir den Fall (Granatsplitterverletzung über dem linken Scheitelbein) näher, so sehen wir, dass er sprachlich ganz ähnlich reagiert, wie *Bleuler*'s Patient auf das „rote Tuch". Sowohl bei der Nennung ihm gezeigter Farben als bei der Auswahl genannter versagt er in der Regel völlig. In auffallendem Gegensatz hierzu vermag er hingegen bestimmte Farben spontan, statt mit ihrem Namen, nach entsprechend farbigen Gegenständen zu benennen, z. B. ein bestimmtes Rot als „kirschartig", Grün als „grasartig", Blau als „vergissmeinnichtartig" usw. Desgleichen, während er die entsprechenden Farben von Gegenständen, die man ihm sprachlich oder zeichnerisch in die Erinnerung ruft, nicht direkt angeben kann, gelingt es ihm sehr gut, die den betreffenden Gegenständen zugehörige Nuance aus einem Haufen vorgelegter Farben herauszusuchen. So wählt er die Farbe „einer reifen Erdbeere", „des Briefkastens", „der Kreide" usw. prompt aus[2]). Wir sehen also, dass er zu ganz konkreten Farbenvergleichungen wohl imstande ist, dass aber die Beziehung zwischen

---

[1]) Psychologische Forschung 6, S. 150.

[2]) Bei diesem Kranken sind also die „primären sprachlichen Begriffe" sowohl in expressiver, als auch in impressiver Richtung „erhalten" und ihre Tendenz nach „Verdichtung, Konzentration und isolierender Heraushebung" wird hier sehr deutlich, desgleichen der Umstand, dass die Anschauung hier „nicht erweitert, sondern zusammengedrängt, gewissermassen auf einen einzigen Punkt zusammengezogen" wird. Das Wort ist hier nicht mehr „Begriffszeichen", es dient nicht mehr zum „Vehikel des Denkens", leistet nicht mehr Verzicht auf die „Fülle des unmittelbaren Anschauungsgehaltes", sondern sinkt wieder auf eine Stufe zurück, welche mit der Stufe der „primären sprachlichen Begriffe" im wesentlichen übereinstimmt. Vgl. hierzu die Analyse der primären sprachlichen Begriffe durch *Cassirer*, S. 5 ff.

einer bestimmten Farbenkategorie und ihrer Bezeichnung eine schwere Störung erfahren hat. Es besteht eine ausgesprochene „Farbennamenamnesie".

Das Verdienst von *Gelb* und *Goldstein* liegt nun eben darin, dass sie diese vermeintliche reine „Sprachstörung", diese vermeintliche „Wortfindungsstörung" selbst zum Problem machten, indem sie gleichsam noch „hinter" sie zurückgingen, wie wir es oben bei dem Beispiel von der Kapilsenhülse und dem *Lotmar*'schen Falle taten, und sich frugen, in welchem „geistigen Zusammenhang" jene Namenamnesie stünde oder wie sie „geistig" zu verstehen und zu erklären sei. Dabei kam ihnen nun zustatten, dass sie, anstatt wie hypnotisiert auf die rein sprachliche Ausfallserscheinung zu achten, das gesamte geistige Verhalten ihres Kranken beobachteten; denn hierbei mussten ihnen noch Störungen im Vollzug anderer geistiger Leistungen auffallen und vor allem gewisse Übereinstimmungen zwischen diesen Störungen und den scheinbar so zirkumskripten Störungen auf rein sprachlichem Gebiet. Schon beim Sortieren oder Zuordnen der Wollproben war ihnen dasselbe „konkretere" Verhalten aufgefallen wie beim sprachlichen Verhalten des Kranken. Wie er einen farbigen Gegenstand nicht als grün, sondern nur als grasartig bezeichnen, wie er nicht eine „blaue Farbe", sondern nur die „Farbe des Briefkastens" auswählen konnte (und zwar nur gerade die bestimmte Briefkastennuance, niemals etwa eine ihr nur ähnliche, nur zur Kategorie Blau überhaupt gehörige), so ging er auch beim Zuordnen „ähnlicher" Farben so vor, dass er die auszusuchenden Farben immer und immer wieder dicht an das Muster heranhielt, immer wieder mit diesem verglich, nie ganz zufrieden war, jedoch mit grosser Sicherheit die objektiv ähnlichen auswählte, und zwar am besten dann, wenn es sich um inbezug auf Ton und Helligkeit völlig gleich aussehende, identische Farben handelte. Dem Grundton nach nur ähnliche Farben liess er achtlos liegen, ja er schien auch bei wiederholter Instruktion überhaupt nicht zu verstehen, was man von ihm verlangte. (Diese Beobachtung ist sehr wichtig denn sie zeigt, wie eng „impressive" und „expressive" Seite der hier vorliegenden Störung oder die Störung des Verstehens und des (im weitesten Sinne) Handelns zusammengehören). Er zeigte also auch hier, wie beim Bezeichnen von Farben und beim Zeigen von Farben zu genannten Gegenständen, ein „unrationelleres", „lebensnäheres" oder „primitiveres" Verhalten, wie die Autoren sich ausdrücken. Das Zuordnungsprinzip war bei ihm kein allgemeines, begriffliches oder „kategoriales", sondern „jede Strähne erweckte dem Patienten ein charakteristisches Farberlebnis, das je nach ihrer objektiven Beschaffenheit einmal durch die Farbigkeit, ein anderes Mal durch die Helligkeit oder Zartheit usw. bestimmt war". Er konnte m. a. W. nur auf Grund eines „konkreten Kohärenzerlebnisses" zuordnen, wie es nur bei identischen Farben wirklich der Fall war, wes-

wegen er bei nur ähnlichen nie zufrieden war. Insofern kann man sagen, dass er überhaupt kein Zuordnungsprinzip hatte. Der Mangel eines solchen allgemeinen oder „leitenden" Prinzipes war es auch, der ihn die Aufgabe so schwer begreifen liess und es ihm so erschwerte, „in eine verlangte Beachtungsrichtung hineinzukommen". Hier ist also nicht, wie in unsern obigen Beispielen, die Beachtungsrichtung eine andere, und zwar innerhalb derselben Kategorie andere, sondern es fehlt überhaupt an einer bestimmten Beachtungsrichtung, auf Grund deren, wie beim Normalen, bestimmte Farben sofort „beachtet" und gewählt, andere überhaupt nicht beachtet werden. Daher das so schwankende, unsichere, „tastende" Verhalten solcher Kranken gegenüber dem raschen und sicheren Zugreifen des Gesunden bei dieser Aufgabe!

Aber nicht genug damit! Jenes konkretere, primitivere Verhalten zeigte der Kranke auch noch in anderen „Situationen", so z. B. wenn er aufgefordert wurde, aus einer Reihe von Gegenständen diejenigen zu ordnen, welche „zusammengehören". Hier bestand nun zwar ein Zuordnungsprinzip, aber ein so primitives, dass die Versuchsleiter es nicht erkennen konnten, sondern einen wahllos zusammengewürfelten Haufen vor sich zu sehen glaubten, bis der Kranke ihnen erklärte, er habe „alles Eisen" und „alles Holz" zusammengelegt; hierauf erschienen dann die Gegenstände wie mit einem Schlage „umzentriert" und wohlgeordnet. Hier haben wir ein besonders schönes Beispiel einer „Störung der Beachtungsrichtung" vor uns und somit also einer Denkstörung, die sich aber nicht nur bei der Auffassung oder Beachtung mehrerer Gegenstände als zusammengehöriger, sondern, wie wir bei unserm Seeoffizier gesehen haben, auch bei der Auffassung oder Beachtung mehrerer Merkmale ein und desselben Gegenstandes bemerkbar machen kann. Am instruktivsten aber ist folgendes Verhalten des *Goldstein*'schen Patienten: Er lehnt es ab, einen Korkenzieher und eine Flasche, in der ein Korken nur lose steckt (als zusammengehörig), zusammenzulegen, mit der Begründung, dass die Flasche ja schon offen sei! Hier sehen wir besonders deutlich, „dass der Kranke die verschiedenen Gegenstände in viel grösserem Masse als der Normale in ihrem Bezug auf die konkrete, im Versuch vorliegende Situation auffasste". Dies alles zeigt, dass der amnestisch-Aphasische nicht nur gegenüber Farben, sondern auch gegenüber den gewöhnlichen Gegenständen „einen mehr konkreten, in der lebendigen Wirklichkeit wurzelnden Charakter" aufweist.

Fragen wir nun, welche Beziehungen zwischen jener durchgreifenden Störung des kategorialen Verhaltens und der so im Vordergrund des Krankheitsbildes stehenden Wortfindungsstörung existieren, so kommen die Autoren zu dem Schluss, dass es nicht das Nichteinfallen des Wortes ist und sein kann, was das kategoriale Verhalten erschwert oder unmöglich macht, „sondern die Worte müssen etwas eingebüsst haben, was

ihnen normalerweise zukommt, und was sie geeignet macht, im Zusammenhang mit dem kategorialen Verhalten verwendet zu werden". Die Kranken wissen hier zwar, dass die Farben bekannte Namen haben, aber die Namen sind ihnen, wie *Bleuler* sagt, zu einem leeren Schall geworden, „sie haben für die Patienten aufgehört, Zeichen für Begriffe zu sein". Hier kann es sich nicht um eine Verursachung der Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens durch die Sprachstörung handeln, „denn die Laute in ihrer signifikativen Bedeutung, als Zeichen für Begriffe haben zu können, das besagt ja nichts anderes, als ein kategoriales Verhalten einnehmen zu können. Kategoriales Verhalten und Haben der Sprache in ihrer signifikativen Bedeutung ist der Ausdruck ein und desselben Grundverhaltens" und, wie die Autoren schliessen zu dürfen glauben, auch einer bestimmten Grundfunktion des Gehirns. Bei dieser Betrachtung verliert die Sprache „den Charakter einer äusserlichen Begleiterscheinung intellektueller Vorgänge" und damit wären wir wieder bei *Herder* angelangt. Für unser Spezialproblem aus der Aphasielehre aber folgt daraus wieder, „dass das Wesen der amnestischen Aphasie nicht als eine Beeinträchtigung der Wortvorstellungen restlos charakterisiert werden darf", folgt wieder, dass bei der amnestischen Aphasie eine Störung vorliegt, die „weder das rein Sprachliche, noch das rein Begriffliche betrifft", sondern „sich auf den problematischen Zusammenhang von Sprechen und Denken erstreckt". Das aber heisst, nur mit andern Worten, dasselbe, wie wenn wir sagen, dass auch bei der amnestischen Aphasie das einheitliche Phänomen des sinnbelebten Ausdrucks als solches oder das prinzipielle Bezogensein von Ausdrucks- und Denkerlebnis nicht aufgehoben ist. Sicherlich gibt es, um mit *Schilder* zu reden, wortnäheres und wortferneres Denken und wortnähere und wortfernere Denkstörungen, aber dabei handelt es sich um graduelle und nicht um prinzipielle oder Wesensbeziehungen. –

Mit der Betonung der Störung des kategorialen Verhaltens bei der amnestischen Aphasie rückt die ganze Betrachtungsweise der Aphasie prinzipiell in die Nähe derjenigen der *Demenz*. Das „konkretere" Verhalten jenes Kranken beim Zuordnen von Farben und von zusammengehörigen Gegenständen fällt überdies ja klinisch durchaus unter den so weiten und erst seit *Pick* etwas „zerlegbaren" Begriff der Demenz. Wie beide Problemgruppen heute ineinandergreifen, das zu verfolgen ist von grösstem Interesse, sowohl in pathologisch-klinischer Hinsicht, als auch in einem weiteren geistigen Zusammenhang. Wir erkennen hier nämlich, dass auch der Neurologe und der Psychiater von ihren Spezialgebieten aus und unter dem Gebot des gegenwärtigen Standes ihres Wissens dazu gedrängt werden, die Einheit des Geistigen und der geistig-sinnlichen Person anzuerkennen und sich von einer allzu „elementaren" und zerstückelnden Auffassung der-

selben zu befreien. Um nur auf einige wenige Arbeiten hinzuweisen, so finden wir diese Tendenz zunächst schon bei *Pick*[1]), sodann aber vor allem in der grundlegenden Arbeit von *Eliasberg* und *Feuchtwanger* „Zur psychologischen und psychopathologischen Untersuchung und Theorie des erworbenen Schwachsinns"[2]), in der die Autoren im Anschluss an *Heilbronner* ebenfalls die Wichtigkeit der Situation betonen, in der die Leistungen der Kranken zustande kommen, den „Situationszerfall" näher untersuchen und vor allem den Situationsbegriff, als Bezeichnung für prinzipiell erlebbare Zusammenhänge, von dem Begriff der Konstellation im Sinne eines nicht erlebbaren, realpsychischen Kausalverhältnisses scharf trennen. Sehr klaren Ausdruck findet jene moderne Grundtendenz auch in den Untersuchungen *Benary*'s an dem Fall von *Gelb* und *Goldstein* mit optischer Agnosie[3]) und von *Boumann* und *Grünbaum*[4]), die gerade in Uebereinstimmung mit den Arbeiten von *Gelb* und *Goldstein, van Woerkom* u. a. erklären, dass hier überall „infolge einer mehr oder weniger zirkumskripten Gehirnläsion auf verschiedenen Gebieten des Psychischen die Störungen gleichzeitig dieselbe allgemeine Struktur aufweisen".

Diese Gedanken sind fernerhin sehr konsequent vertreten und sehr weit ausgedehnt worden von *Schilder*. Er weist daraufhin, „dass der geordnete Denkverlauf die vollentwickelten Teilstücke des Denkens zu Gesamtstrukturen ordnet" und nimmt an, „dass diese Gesamtstruktur ein gegliedertes Interesse an der Aussenwelt voraussetzt". Bei allen Demenzformen handelt es sich um eine Entwertung und ungenügende Berücksichtigung der Sachstrukturen, bei den erworbenen Formen der Demenz insbesondere um eine „ungleichmässige Verteilung der Missachtung der Sachstruktur". Organische Läsionen bestimmter Hirnpartien wirken ähnlich wie eine psychische Hemmung. Was *Bleuler* seinerzeit nur schüchtern und im Bewusstsein der „Unzeitgemässheit" tat, nämlich organisch und seelisch bedingte Störungen miteinander zu vergleichen und aufeinander zu beziehen zum Zwecke ihres besseren Verständnisses, das ist jetzt sehr zeitgemäss. Wie *Gelb* und *Goldstein, Eliasberg* und *Feuchtwanger, Boumann* und *Grünbaum* u. A. sieht *Schilder* in den Störungen bei groben Hirnläsionen nicht mehr „Ausfälle", sondern „Funktionsabänderungen". Die Hirnläsion

---

[1]) Vgl. ausser den Agrammatischen Sprachstörungen etwa: Der Einfluss des Sprechens auf das Denken, Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 22, 1914. Beeinflussung des Denkens und Handelns durch das Sprechen, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 38, 1918. Schwere Denkstörung infolge einer Kombination perseveratorischer, amnestisch-aphasischer und kontaminatorischer Störungen, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 75, 1922. Zur Zerlegung der „Demenz", Monatsschr. f. Psychiatrie 54, 1923, wo sich wichtige Hinweise auf die Arbeiten von *Head, H. H. Hoppe, Benary, Poppelreuter* u. a. finden.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 75, 1922.

[3]) Experimentell-psychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie, Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 96, 1925.

[4]) Studien zur Untersuchung der Intelligenz bei einem Falle von Seelenblindheit. Psychologische Forschung 2, 1922.

wirkt wie eine Hemmung oder Verhinderung und ist somit „keine Zerstörung, sondern nur eine Behinderung des Ich, der Persönlichkeit, des Geistes“[1]). Dieses Prinzip verficht *Schilder* bekanntlich auch in seinen Paralysearbeiten.

Hier sehen wir psychopathologische, neurologische und biologische Betrachtungsweise unter einem gemeinsamen Prinzip vereint. Der Phänomenologe, der vom einheitlichen sinnbelebten Ausdruck ausgeht, kann einer solchen Betrachtungsweise nur sympathisch gegenüberstehen, weiss er doch am besten, dass er „nur“ Bewusstseinsphänomene in ihren wesensmässigen „Gestaltungen“ analysiert und es wohl mit dem Leben des „Bewusstseins“ zu tun hat, aber nicht mit dem „realen“ Leben, das die empirischen Wissenschaften mit ihren Begriffen meinen. Er ist überzeugt, wie wir an dem Spezialfall unseres heutigen Themas gezeigt zu haben glauben, dass seine Analysen für die empirische Detailforschung prinzipiell fruchtbringend sein, ja sie vor Irrtümern bewahren können, da Wissenschaft immer mit Begriffen arbeitet und eine, nicht etwa nur logisch-methodologische Begriffsklärung, sondern vor allem deskriptiv-phänomenologische „Wesensklärung“, wie gerade die Geschichte der Psychologie und diejenige der Neurologie zeigen, auf dem Boden und in dem Entwicklungsgang der betreffenden Wissenschaft selbst nur äusserst langsam und mühsam erfolgt und auf den verschlungensten, zeitraubendsten Pfaden, während der von einzelwissenschaftlichen Zeit- und Modeströmungen weniger beeinflusste Zergliederer der wesensmässigen oder apriorischen Bewusstseinsstrukturen hier klarer sieht und nicht in die Gefahr kommt, das wesensmässig Zusammengehörige künstlich zu zerreissen. –

Man darf nun aber nicht glauben, damit, dass man „das Leben“ immer im Munde führt, das Leben auch wirklich zu erfassen. „Das Leben“ ist und bleibt ein metaphysisches X wie der Wille *Schopenhauer*'s oder das Unbewusste *Hartmann*'s. Es kann, um mit *Rickert* zu reden, in seiner ganzen Fülle nur gelebt, nicht aber rational erfasst werden. Dessen ungeachtet

---

[1]) Medizinische Psychologie, Berlin 1924, S. 232 ff. Diese Ausdrucksweise muss natürlich mit grosser Vorsicht aufgenommen werden. Sie ist richtig, wenn man damit sagen will, dass „die Persönlichkeit“, „der Geist“, mit der Wiederherstellung der gestörten Läsion oder Funktion oder mit dem Eintreten einer Ersatzleistung für dieselbe auch seinerseits wieder „richtig funktioniert“. Die Ausdrucksweise wäre aber falsch, wenn man damit (metaphysisch-dualistisch) sagen wollte, dass „das Ich“, „die Persönlichkeit“ usw. unabhängig von der Gehirnfunktion, quasi „als ein Wesen für sich“ existierte oder „funktionierte“ und sich infolge der organischen Störung lediglich nicht mehr vollkommen aktualisieren könnte. Wir selber haben immer (mit *Cassirer* u. a.) die Auffassung vertreten, dass gerade die reine „Funktion“ des Geistigen selbst nur im „Sinnlichen“ ihre konkrete Erfüllung zu finden vermag. Vermag sie dies nicht, so „funktioniert“ auch sie selbst nicht richtig, ja sie ist dann durchaus „zerstört“, „existiert“ oder funktioniert auch ihrerseits nicht (und hat sich nicht nur irgendwohin verkrochen); denn nur am Sinnlichen kann sie „sich betätigen“. Auch hier dürfen wir nicht vergessen, dass von sinnbelebtem (= vergeistigtem) Ausdruck nur gesprochen werden darf, solange Geist (oder objektiver Sinn, Bedeutung) und Sinnlichkeit miteinander „funktionieren“. Ihre Trennung kann nur abstraktiv erfolgen.

ist es als Prinzip der Forschung, als Postulat der wissenschaftlichen Vernunft im Sinne einer Hinlenkung der Betrachtung auf die erlebte Totalität von grösster Bedeutung. Und so werden wir auch denjenigen Betrachtungsweisen der Sprache Beachtung schenken, welche auf das Ganze der Sprache im gelebten Leben hinzielen, eingedenk unserer Auffassung des sinnbelebten Ausdrucks als einer Brücke über den „Abgrund des Sinnes“ zwischen Bewusstsein und Realität.

In der Pathologie waren es insbesondere *Gelb* und *Goldstein*, aber auch *Schilder*, *Eliasberg* und *Feuchtwanger* u. a., die, wie wir sahen, die Kranken und ihre Äusserungen wieder mehr unabhängig vom Versuch, von der einzelnen Situation beobachteten und ihre Aufmerksamkeit auf die gesamten „Lebensäusserungen“, auf das Gesamtverhalten der Kranken „im Leben“ richteten. Immerhin sind wir hier noch sehr weit zurück hinter der Fülle von Beobachtungen und Erkenntnissen, welche etwa die Sprachgeschichte gesammelt hat. Schon seit längerer Zeit richtet sie mit scharfem methodologischem Bewusstsein dessen, was sie tut, den Blick auf das sprechende Einzelwesen in seinem Zusammenhang mit „dem Leben selbst“. So erklärt wiederum *Vossler*[1]): „Was die sprachlichen Formen vom Gebrauch des Einzelnen zu dem der Gemeinschaft aus- und einrücken lässt, ist also nicht das selbständige, vom Leben abgelöste und in die Logik erhobene Denken; es sind die psychologischen Verwobenheiten des Denkens mit dem Leben selbst“. Auf diese letzteren zielt ja gerade sein bereits erwähnter Begriff der psychologischen Sprachformen (im Gegensatz zu den grammatischen Sprachformen). Es handelt sich hier um Beziehungen, die von der Sprachwissenschaft unter der Rubrik „Sprache und Leben“ systematisch untersucht worden sind[2]). Und wir finden uns als moderne Psychopathologen und Neurologen wieder in einer sehr vertrauten geistigen Sphäre, wenn wir sehen, wie das lebendige „Sprachbewusstsein“ jetzt auf seine möglichen „Stadien“ untersucht wird mit der klaren Einsicht „dass hinter jedem niedergeschriebenen oder eingemeisselten Wort als Urheberin die lebendige Person steht“[3]), und wie wieder das lebendige und konkrete Sprechen der Person, „das verständnisvoll angehörte, beantwortete und seiner Wirklichkeit versicherte Sprechen“ oder das Gespräch es ist, das neben dem vereinzelten Sprechakt und der abstrakten Sprache wieder zur Geltung kommt[4]). Dasselbe gilt von den neuesten Anschauungen über die Beziehungen zwischen Sprache einerseits, Handlung und mimischem Ausdruck andererseits. „Zwischen reinem Ausdruck als untrennbarer Einheit

---

1) Der Einzelne und die Sprache. Logos 8, S. 282.

2) Vgl. etwa auch *Ch. Bally*, Le Langage et la Vie (Genève et Paris 1913), der die Wichtigkeit betont, „à étudier le langage en tant qu'expression des sentiments et instrument d'action“.

3) Vgl. *Pos*, Vom vortheorethischen Sprachbewusstsein. Philosoph. Anzeiger I, 1925.

4) Vgl. den bedeutsamen Aufsatz von *Vossler*: Sprechen, Gespräch und Sprache, Deutsche Vierteljahrsschrift für Literaturwissenschaft und Geistesgeschichte I, 1923.

von erscheinender Leibgestalt und Sinngehalt und zwischen reiner Handlung hält sprachliches Bedeuten die Mitte". „Dauer und Succession tragen in vollkommener Verschmelzung den Zug der Entfaltung des Satzsinnes". Insofern gelingt in der Sprache, der kunstvollsten Äusserung des menschlichen Geistes, allein „eine Vereinigung von Seinswert und Funktionswert". „Sprachliches Bedeuten ist eine zielgerichtete Bewegung, die sich weder im Ende, noch in der Bewegung, sondern in der Einheit der Bewegung erfüllt". Auch darin zeigt sich die Mittelstellung der Sprache zwischen „Ausdruck" und Handlung[1]). –

Alle diese Ausführungen gelten nun ganz besonders für den „gegliederten" sinnbelebten Ausdruck, für den Satz. Vergessen wir aber nie, dass wir das „Primat des Satzes vor dem Wort" anerkannt haben (vgl. S. 10) und das Gesagte nicht etwa besonders auf den Satz zu „übertragen" haben. Von *Husserl*'s Lehre her wissen wir, dass „jede konkrete Bedeutungsgestalt entweder Satz ist oder sich als mögliches Glied in Sätze einfügt"[2]). Gegenüber dieser rein logisch-grammatikalischen Lehre aber ist wiederum bekannt, dass die grammatische Struktur „im Leben" gerade etwas besonders Bewegliches ist. So kann man, um nur ein Beispiel zu erwähnen, bestimmte grammatikalische Abweichungen, wie etwa das Anakoluth, überhaupt nicht grammatikalisch verstehen, sondern nur etwa „stilistisch, psychologisch, soziologisch, sittengeschichtlich"[3]).

Die Gegenüberstellung von *Husserl* und *Vossler* weist auf einen „Gegensatz" der Betrachtung, der von der Seite der Sprachwissenschaft und Sprachgeschichte (*Vossler*) offenbar nicht klar durchschaut wird[4]), während die Verfechter der Idee einer reinen Grammatik (*Husserl*) deutlich erkennen, dass hier gar kein eigentlicher Gegensatz besteht[5]). Vielmehr

[1]) Vgl. *Buitendijk* und *Plessner*, Die Deutung des mimischen Ausdrucks. Philosoph. Anzeiger I, 1925. — Das auch für die Auffassung der Sprache sehr bedeutsame Buch von *Plessner*: Die Einheit der Sinne (Grundlinien einer Aesthesiologie des Geistes), Bonn 1923, war mir bei der Abfassung dieser Arbeit leider noch unbekannt.

[2]) Log. Untersuchungen II, 1, S. 329. Wenn *Ammann* (a. a. O., I, S. 46) erklärt: „Daher kann denn auch der Ausdruck Bedeutung nicht im gleichen Sinne von Worten und Sätzen gebraucht werden", so rührt das hier, wie der Zusammenhang zeigt, von einer doppelsinnigen Fassung des Begriffes „Bedeutung" her.

[3]) Vgl. *Vossler*, Logos 8, S. 271.

[4]) Vgl. Das System der Grammatik, Logos 4, S. 223: „Aus meinen Betrachtungen werden diese Neu-Platoniker und Neu-Scholastiker gerade so klug werden, wie ich aus den ihren."

[5]) Vgl. z. B. Log. Untersuchungen II, 1, S. 336: „Es gibt auch in der grammatischen Sphäre ein festes Mass, eine apriorische Norm, die nicht überschritten werden darf. Wie sich in der eigentlich logischen Sphäre das Apriorische als „reine Logik" vom empirisch und praktisch Logischen sondert, ebenso sondert sich in der grammatischen Sphäre das sozusagen „rein" Grammatische, d. h. eben das Apriorische (die „idealistische Form" der Sprache, wie man vortrefflich sagte) vom Empirischen. Beiderseits ist das Empirische teils durch die allgemeinen und doch nur faktischen Züge der Menschennatur bestimmt, teils auch durch die zufälligen Besonderungen der Rasse, näher des Volks und seiner Geschichte, des Individuums und seiner individuellen Lebenserfahrung" und S. 13: „Bekanntlich sind es aber nicht blosse Bedeutungsunterschiede, welche die Differenzierung der Ausdrücke bedingen. Ich erinnere hier nur an die Unterschiede der Färbung, so wie an die ästhetischen Tendenzen der Rede, welche der kahlen Einförmigkeit der Ausdrucksweise und ihrem lautlichen oder rhythmischen Missklang widerstreben und daher eine verfügbare Fülle gleichbedeutender Ausdrücke fordern."

handelt es sich um zwei einander absolut nicht ausschliessende, ja sich nie und nirgends ins Gehege kommende wissenschaftliche Fragestellungen und Untersuchungen, deren Diskrepanz am gegliederten sinnbelebten Ausdruck zwar besonders deutlich zu sehen ist, prinzipiell aber ebenso schon am einfachen Wort und seiner Bedeutung zutage tritt. Zwar ist auch die Sprachwissenschaft auf dem Wege, zu erkennen, dass zwischen „erstarrter" grammatischer Form und lebendiger Rede ein einsichtiges, geistig tief begründetes Verhältnis besteht. So erklärt derselbe *Vossler*[1]: „Ähnlich betrachtet die Grammatik mit der Schärfe des todbringenden Auges die sterbliche Seite der Sprache. Auf alles Lebendige an ihr lässt sie den Schatten des Systems fallen, damit um so lichtvoller und plastischer die Eigenart dieses Lebendigen wieder hervortrete" und „Der Abstieg des lebendigen Wortes in das Schattenreich des grammatischen Systemes ist ein notwendiger Moment in der Phänomenologie des Geistes. Es entspricht ihm darum, wie jedem dieser Momente, ein Stück oder eine Seite historischen Geschehens. Jede einzelne Sprach- oder Bedeutungsform, die sich grammatikalisiert, kontaminiert, differenziert, hat eben in der Art wie sie dies tut, ihr Schicksal, ihre Geschichte". Und noch in seinem letzten Logos-Aufsatz verficht er mit grösster Beredsamkeit die Notwendigkeit der „Verflechtung der grammatischen, vergleichenden, ableitenden und erklärenden Methoden mit den ästhetischen, idiographischen, stilistischen und deutenden", wobei der Forscher nur wissen müsse, an welchem der Fäden er gerade spinnt, welcher für seinen Erkenntniszweck gerade der führende und welcher der dienende ist[2]). Aber immer noch kommt es hier zu keinem rechten Verständnis der „apriorischen und rein kategorialen Gesetzmässigkeit", welche uns erlaubt, „alle möglichen Bedeutungen überhaupt einer festen, in der generellen Idee Bedeutung a priori vorgezeichneten Typik kategorialer Strukturen" zu unterwerfen, und zu keinem rechten Verständnis für die apriorische Gesetzmässigkeit, welche hinsichtlich der objektiven, selbständigen oder unselbständigen, Bedeutungsstrukturen, ihren primitiven Gliederungs- und Verknüpfungstypen auf der einen Seite, den ihnen entsprechenden grammatikalischen Sondergestalten und Gliederungsformen auf der anderen Seite herrscht. Erst wenn das Verständnis hierfür aufgegangen ist, ist es möglich, „sich die Einsicht anzueignen, dass die Sprache nicht bloss ihre physiologischen, psychologischen und kulturhistorischen, sondern auch ihre apriorischen Fundamente hat"[3]).

Das Verhältnis von Sprache und Denken kann tatsächlich erst voll eingesehen werden, wenn auch über jene apriorische Kongruenz zwischen objektiver geistiger Bedeutung und sprachlich-grammatischem Ausdruck

---

[1]) Logos 4, S. 219 f.
[2]) Logos 13, S. 152.
[3]) *Husserl*, a. a. O. S. 338; vgl. das ganze IV. Kapitel jenes Bandes.

Klarheit besteht. Im Einzelnen darauf einzugehen, würde hier aber zu weit führen. In Fortführung unseres Grundgedankens sei hierbei nur Folgendes noch einmal gestreift: Schon *Humboldt* besass die von uns heute so streng verfochtene Einsicht, dass „kein Denken, auch das reinste nicht", „anders als mit Hülfe der allgemeinen Formen unserer Sinnlichkeit geschehen kann; nur in ihnen können wir es auffassen und gleichsam festhalten". Zu diesen allgemeinen Formen gehört auch die grammatische Form auf ihrer „sinnlichen" Seite, über deren Begriff wir uns hier ebenfalls nicht verbreitern wollen[1]). Nun hat auch *Humboldt* zwar schon klar erkannt, dass das Denken, wie man heute gerne sagt, die rein sprachliche Seite des Ausdrucks „überflutet" (déborder bei *Delacroix*), dass m. a. W. ein „Überschuss" des Denkens über das Sprechen (wie aber auch umgekehrt!) besteht; nie aber vermag das zu bedeuten, dass das Denken, wo es sich nicht sinnlich-sprachlich bekundet, sich überhaupt nicht sinnlich bekundet. Wo, wie bei Sprachen niederer Stufe, die grammatischen Formen nur wenig ausgebildet sind, da treten Gesten, Gebärden und die „musischen" (also die sinnlich-emotionalen und nicht die sinnlich-formalen) Elemente des Sprechens selbst für die fehlenden sprachlichen Formen ein. „Eine Nation aber", die sich einer solchen Sprache bedient, kann zwar „in vieler Rücksicht verständig, gewandt und lebensklug sein, aber freie und reine Ideenentwicklung, Gefallen an formalem Denken, kann aus einem solchen Sprachbau nicht hervorgehen." Immer wieder betont *Humboldt* den mächtigen, ja ausschlaggebenden Faktor der grammatischen Form der Sprache für die Entwicklung des Denkens eines Volkes[2]). Von *Humboldt* ist es aber nur ein Schritt bis zu *Husserl*, von des

[1]) Vgl. hier besonders *Humboldt*'s bereits erwähnten schönen Akademie-Vortrag: Über das Entstehen der grammatischen Formen und ihren Einfluss auf die Ideenentwicklung.

[2]) Vgl. z. B. a. a. O. S. 305—309: „Dasjenige, worauf Alles bei der Untersuchung des Entstehens, und des Einflusses grammatischer Formalität hinausläuft, ist richtiges Unterscheiden zwischen der Bezeichnung der Gegenstände und Verhältnisse, der Sachen und Formen.

Das Sprechen, als materiell, und Folge realen Bedürfnisses, geht unmittelbar nur auf Bezeichnen von Sachen; das Denken, als ideell, immer auf Form. Überwiegendes Denkvermögen verleiht daher einer Sprache Formalität, und überwiegende Formalität in ihr erhöht das Denkvermögen."

„So geschieht auf der höchsten Stufe die grammatische Bezeichnung durch wahre Formen, durch Beugung, und rein grammatische Wörter." „Indem auf der einen Seite die Masse ihrer Wörter den Umfang ihrer Welt vorstellt, so repräsentiert ihr grammatischer Bau ihre Ansicht von dem Organismus des Denkens."

„Die Sprache soll den Gedanken begleiten. Er muss also in stetiger Folge in ihr von einem Elemente zum anderen übergehen können, und für Alles, dessen er für sich zum Zusammenhange bedarf, auch in ihr Zeichen antreffen. Sonst entstehen Lücken, wo sie ihn verlässt, statt ihn zu begleiten."

„In der Rückwirkung der Sprache auf den Geist macht die ächt grammatische Form, auch wo die Aufmerksamkeit nicht absichtlich auf sie gerichtet ist, den Eindruck einer Form und bringt formale Bildung hervor. Denn da sie den Ausdruck des Verhältnisses rein, und sonst nichts Stoffartiges enthält, worauf der Verstand abschweifen könnte, dieser aber den ursprünglichen Wortbegriff darin verändert erblickt, so muss er die Form selbst ergreifen."

„Es liegt auch in der Natur des Geistes, dass diese Anlage, einmal vorhanden, sich immer ausbildet, da, wenn eine Sprache dem Verstande die grammatischen Formen unrein und

Ersteren Begriff der grammatischen Form nur ein Schritt zu des Letzteren Idee einer reinen Grammatik, wie *Husserl* selbst, sich lediglich auf eine Darstellung *Humboldt*'s durch den auf der Gegenseite stehenden *Steinthal* stützend, annimmt.

Es braucht nunmehr kaum wiederholt zu werden, dass diese Lehre *Humboldt*'s und *Husserl*'s von den grammatischen Formen als einem Korrelat der geistigen Bedeutungen durchaus nicht in Widerspruch steht zu der Lehre von der Beziehung zwischen grammatischer und psychologischer Kategorie, wie wir sie aus der Sprachgeschichte kennen. Wir sahen oben (S. 278, Anm. 5), dass *Husserl* nichts einzuwenden hätte gegen die Auffassung *Hermann Paul*'s[1]), die *Vossler* überall weiter ausgearbeitet hat: „Die grammatische Kategorie ist gewissermassen eine Erstarrung der psychologischen. Sie bindet sich an eine feste Tradition. Die psychologische dagegen bleibt immer etwas Freies, lebendig Wirkendes, das sich nach individueller Auffassung mannigfach und wechselnd gestalten kann". Mit der Unterscheidung der wesentlichen und der zufälligen oder okkasionellen grammatischen Bedeutungen durch *Husserl*[2]) ist dieser Auffassung Tür und Tor geöffnet und ihr methodologischer „Ort" bestimmt.

Werfen wir von hier aus zum Schluss einen Blick auf die pathologischen Störungen im Vollzug grammatischer Formen, auf die neurologisch-psychologische Lehre vom Agrammatismus, seinen Pseudo- und Unterformen, so erkennen wir, dass hier seit *Pick* u. a. schon durchaus auf die Beziehungen zwischen „grammatischer Funktion" und psychologischer Denkfunktion geachtet worden ist; aber weder ist hier die Gestalt- und Stilauffassung[3]) des Satzes und der ganzen Rede, noch die Zusammengehörigkeit von grammatischer Funktion und geistiger Gesamtfunktion und Gesamtperson auf der einen Seite, von grammatischer und Bedeutungsform auf der andern, genügend erkannt, betont und untersucht worden. Vielfach herrscht hier noch eine zu isolierte und elementare Betrachtungsweise. Dieselbe feiert ihre Triumphe da und muss zunächst führend sein da, wo es gilt, erst einmal die empirisch-klinischen Formen des Agrammatismus festzustellen, wie es z. B. *Kleist* getan hat mit seiner Unterscheidung der Störungen des grammatischen Verständnisses und des grammatischen Sprechens einerseits, des Agrammatismus und Paragrammatismus andererseits. Gehen wir aber auch nur zur klinisch-neurologischen Deutung oder Auffassung dieser Störungen über, so genügt, wie wir glauben,

mangelhaft darbietet, je länger diese Einwirkung dauert, je schwerer aus dieser Verdunkelung der rein formalen Ansicht herauszukommen ist."

[1]) Prinzipien der Sprachgeschichte. Zit. nach *Vossler*, Logos VIII, S. 3.

[2]) Vgl. *L. Binswanger:* Einführung S. 261 f.

[3]) Immerhin finden sich wichtige Hinweise auf die Beziehungen zwischen Stil und „Inhalt" der Rede bei *Goldstein:* Ueber die Störungen der Grammatik bei Hirnkrankheiten. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 34, 1913.

diese isolierte Betrachtung nicht mehr und es bedarf hier der Ausdehnung der Untersuchung und Forschung auf viel komplexere Zusammenhänge und psychologisch-biologische Situationen, wie wir sie oben bei der Besprechung der amnestischen Aphasie kennen gelernt haben. Erst dann wird wohl der Streit über das Verhältnis von Denkstörung und grammatischer Störung geschlichtet werden können oder als gegenstandslos in sich zerfallen. Schon jetzt aber glauben wir sagen zu können, dass dieselben Argumente, welche wir oben gegen die bisherige Auffassung der Beziehungen zwischen Wortfindungsstörung und Denkstörung geäussert haben, auch berechtigt sind gegenüber gewissen Deutungen agrammatischer Störungen, wie z. B. gegen die Deutung des Depeschenstils durch *Kleist* als beruhend auf einer „der Wortamnesie analogen Unerweckbarkeit der akustischen Satzformeln". Ich glaube auch, dass es auf Grund unserer Gesamtanschauungen über das einheitliche Phänomen des sinnbelebten, ungegliederten und gegliederten, Ausdrucks prinzipiell verfehlt sein muss, etwa Einzelwortaphasie, Denkstörung und spezifisch grammatische Leistungsstörung als isolierte elementare Ausfallserscheinungen zu betrachten, realiter von einander scharf abzugrenzen und zu lokalisieren[1]). Damit ist klinisch durchaus noch nicht gesagt, dass, wie es *Salomon* mit Recht als „unzutreffend" erklärt, „Aphasische stets dement seien und dass Agrammatismus nur als Folge einer allgemeinen Intelligenzstörung vorkomme"[2]). Dass es sich hier gar nicht einfach um das Verhältnis von Ursache und Wirkung handeln kann, und dass diese ganze Fragestellung überhaupt sich als eine schiefe Problemstellung erweist[3]), glauben wir gezeigt zu haben. Natürlich leugnen wir, um uns immer wieder gegen Missverständnisse zu schützen, keineswegs ein Mehr oder Weniger, keineswegs also gradweise Unterschiede, da auch hier die Natur keine Sprünge macht, wir leugnen nur prinzipiell, dass es eine Störung auf der sinnlichen Seite des Ausdrucksphänomens (im *Husserl*'schen Sinne) gibt, ohne eine „gleichzeitige" Störung im Vollzug des sinnbelebenden Akts und umgekehrt. Wenn z. B. um nochmals auf Dr. *Saloz*[4]) zurückzukommen, dieser erklärt, er habe nach seiner Apoplexie in einem gewissen Stadium schon alle seine Gedanken (pensées) und Begriffe (conceptions) gehabt, was ihm gefehlt habe, seien lediglich seine Ausdrucks-Zeichen (symboles) gewesen, so hat er diese Gedanken und Begriffe, wie er sehr klar beschreibt, doch eben äusserst „anders" gehabt als vorher. Daher sind solche Rede-

[1]) Vgl. hiegegen *Kleist*'s Polemik gegen *Goldstein:* Ueber Leitungsaphasie und grammatische Störungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 40, 1916, S. 195 Anm.

[2]) Monatsschr. f. Neur. u. Psych., 35, S. 263, 1914.

[3]) Wie übrigens schon die Frage nach der „Parallelität" oder „Identität" von Sprechen und Denken überhaupt (bei welcher Gelegenheit darauf hingewiesen werden mag, dass selbst ein so „verschrieener" Anhänger der Identitätslehre wie *Mauthner* sich doch darüber klar war, dass es sich bei Sprechen und Denken um zwei „nicht ganz gleiche" Begriffe handelt und „dass doch eine Gehirnarbeit, die wir mit den Mitteln unserer Sprache nicht anders als Denken nennen können, ohne Sprache möglich ist." Beitr. z. e. Kritik d. Sprache[2] I, S. 213 u. 218).

[4]) *Naville*, a. a. O. S. 10.

wendungen sehr cum grano salis zu verstehen! Im Übrigen finden wir eine weniger isolierende Betrachtung des Agrammatismus in der letzterwähnten Arbeit von *Goldstein*[1]) (1913) und bei *Isserlin*, der, um wieder mit dem Depeschenstil zu exemplifizieren, hier, ähnlich wie früher schon *Goldstein*, zu folgender, auf komplexerer Betrachtungsweise beruhender Deutung desselben gelangt: „Der Depeschenstil ist die Satzform der Gebärdensprache, er ist die Ausdrucksform der Primitiven, der Taubstummen, der Kinder auf bestimmten Entwicklungsstufen, und der Normalen in bestimmten Situationen der Not, etwa bei mangelhafter Beherrschung einer fremden Sprache oder bei dem Zwang, mit ganz wenigen Worten Wichtiges sagen zu müssen (eben im Telegramm). In einer solchen Sprachnot befindet sich aber der motorisch Aphasische, welchem die geläufige Münze der Wendungen, Formeln, kleinen Redeteilen nicht zur Verfügung steht“[2]). –

Doch wir brechen hier ab. Dass die Sprache „in einem Brennpunkt des geistigen Seins“ steht, wie *Ernst Cassirer* sagt, und nicht nur des *geistigen* Seins, haben wir gesehen. Vor Einseitigkeiten suchten wir uns zu bewahren. Weder liessen wir die Sprache in einer universellen Grammatik oder Logik aufgehen, was nicht einmal bei *Husserl* der Fall ist, noch in einer allgemeinen Aesthetik, wozu *Vossler* mit *Benedetto Croce* neigt[3]), noch erkennen wir ihr lediglich eine praktische und empirische Wirklichkeit zu, wie es bei den schweizerischen Sprachforschern *de Saussure* und *Bally*, dem Franzosen *Meillet*, aber vor allem auch bei der *Wundt*'schen Schule der Fall ist, noch auch glauben wir, ihr und ihren Störungen von der Seite der Neurologie allein oder der Biologie allein oder der Psychologie allein beikommen zu können. Soll aber aus einer solchen „Vielseitigkeit“ der Betrachtung kein blosses „rhapsodisches“ Konglomerat oder Chaos, sondern ein wissenschaftlicher Kosmos werden, wobei wir, „Spiel in Arbeit, Meinung in Gewissheit“ zu verwandeln haben *(Kant)*, so müssen wir uns, um mit *Husserl* zu reden, „hier wie sonst der grossen *Kant*ischen Einsicht fügen, uns ganz mit ihrem philosophischen Sinne erfüllen: dass es nicht eine Vermehrung, sondern Verunstaltung der Wissenschaften sei, wenn man ihre Grenzen ineinanderlaufen lasse“. Um dies zu vermeiden, müssen wir uns einer weiteren philosophischen Einsicht fügen, von deren Sinn schon *Sokrates* und *Plato* erfüllt waren, der Einsicht, dass wir uns stets Rechenschaft abzulegen haben, *λόγον δοῦναι*, von den Voraussetzungen unseres wissenschaftlichen Tuns und von dem Sinn und den Prinzipien der Wissenschaft selbst.

[1]) Immerhin würden wir auch Bedenken tragen, mit *Goldstein* streng zu unterscheiden zwischen grammatischen Störungen, die von den Störungen der Sprache abhängen und solchen, die von den Störungen des Denkens abhängen, da sich die beiden Störungen nie reinlich und völlig isolieren lassen und es sich immer nur um ein Mehr oder Weniger auf beiden Seiten, um eine sprach- oder denknähere oder -fernere Störung handeln kann.

[2]) Ueber Agrammatismus, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 75. S. 395, 1922.

[3]) Vgl. noch seinen schönen neuesten Logosaufsatz: Sprachgemeinschaft und Gesinnungsgemeinschaft.

4. Ein instruktiver Fall von Unfallneurose.

Kriterien der Neurose, der Aggravation und der Simulation.

(Obergutachten über den Gesundheitszustand des Spediteurs *Bs*.)

Von C. v. MONAKOW.

An das Bezirksgericht in Sch.n.

P. P.

Unterm 10. März des Jahres 1925 forderten Sie mich auf, in der Streitsache *H. Bs* gegen die Einwohnergemeinde resp. Strassenbahn in Sch.n die gerichtliche Expertise zu übernehmen, unter besonderer Berücksichtigung der in der Anmerkung angeführten Spezialfragen[1]).

Nach gründlichem Studium der Akten und nach Entgegennahme der von den verschiedenen Vorbegutachtern[2]) und anderen Ärzten, die den Expl. behandelt hatten, eingeforderten Mitteilungen, auch nach persönlicher Einvernahme der Frau des Expl., sowie nach dreiwöchiger Beobachtung des Expl. in der Privatklinik (mit Unterstützung des Herrn Dr. *P. v. Monakow*, welcher auch selbständig den Expl. wiederholt untersucht hat), gestatte ich mir, Ihnen mitzuteilen was folgt:

1. Geschichte des Unfalles.

Am 29. Juni 1921 entgleiste infolge allzu schneller Fahrt ein Tramwagen der Strassenbahn Sch.n und fuhr in ein Ladenlokal. *Bs* befand sich mit anderen Passagieren in dem betreffenden Wagen (er stand dicht hinter dem Tramführer) und wurde

[1]) Spezialfragen:

a) Ob der Kläger heute noch mit einem Leiden behaftet ist, das zu dem Unfallereignis vom 29. Juni 1921 im Kausalzusammenhang steht.

b) Welcher Art dieses Leiden ist und welche Zeitdauer seine Heilung in Anspruch nehmen wird.

c) Welche Arbeitsunfähigkeit, in Prozenten ausgedrückt, für den Kläger aus dem Leiden zur Zeit besteht und für die Zukunft bestehen wird.

d) Ob das Leiden und dessen Folgen auf den Vorgang vom Monat Oktober 1922 (Fahrt des Klägers mit dem Auto in einen aufgeworfenen Strassengraben) oder auf die Lebensweise des Klägers, speziell Alkoholismus, oder beides zurückgeführt werden muss, ganz oder teilweise, und in letzterem Falle in welchem Grade.

e) Ob auf Grundlage der in den Akten festgestellten Tatsachen die Möglichkeit besteht, die angeblichen Krankheitserscheinungen beim Kläger auf Simulation zurückzuführen.

f) Ob es einem geschickten Menschen möglich ist, die wesentlichen Symptome einer traumatischen Neurose zu simulieren.

g) Ob beim Kläger hysterische Veranlagung vorliegt; ob es möglich ist, dass eine allfällige Hysterie durch den Unfall vom Monat Oktober 1922 verursacht wurde oder ob sie schon vorhanden war?

[2]) Herren Drr. *Vo.er*, *B.*, *Fr*, *Hn*, *Mr* und Prof. *V.*

auf den Boden des Wagens geschleudert, wobei er Weichteilwunden im Gesicht und an der linken Hand erlitt und die linke Hüftbeingegend anschlug. Eine Bewusstseinsstörung trat nicht ein; der blutende Patient ging sofort nach dem Unfall allein nach Hause (zu Fuss) und kleidete sich dort um, ehe er den Arzt (Dr. *Vo.er*) aufsuchte. Seinen Unfall teilte er, obwohl etwas aufgeregt, in schonender Weise seiner graviden Frau mit. Die sachgemäss verbundenen Wunden, die ihn an Ausgängen (auch Wirtshausbesuch) nicht hinderten, heilten bald. Nach einigen Wochen stellten sich indessen beim Exploranden subjektiv nervöse Erscheinungen ein (allgemeine Schwäche, Depression, Angst, Schmerzen im Rücken, Schwindel, Schlaflosigkeit usw.), die von ärztlicher Seite auch dem Patienten gegenüber als „Schreckneurose" bezeichnet wurden. Diese Erscheinungen, die mannigfache Schwankungen zeigten, verloren sich nach einer zirka dreimonatigen Behandlung (ambulant durchgeführt) durch Dr. *B.*, nahezu vollständig, so dass Expl. mit seiner Zustimmung im November 1921 nach langer geschäftlicher Untätigkeit resp. erfolgloser Tätigkeit wieder für arbeitsfähig erklärt wurde. Es traten indessen Rückfälle ein und ausserdem gelegentlich Zustände von Verdauungsstörungen (ohne Zusammenhang mit dem Unfall) besonders zur Weihnachtszeit 1921, so dass Expl. sich veranlasst sah, einen Anwalt zu konsultieren, der zu Beginn des Jahres 1922 Entschädigungsforderungen erhob. Am 15. Juni wurde Expl. von der Strassenbahn mit 6000 Fr. entschädigt. Darauf ging es eine Zeitlang ordentlich (er unternahm wieder Autofahrten, besuchte Kunden und schloss Geschäfte ab). Im Herbst 1922 verschlimmerte sich indessen sein Zustand abermals, und zwar derart, dass förmliche Wutausbrüche auftraten. Wegen eines solchen mehrstündig mit Gewaltakten verbundenem Anfall am 22. September (Expl. befand sich dabei in unverkennbarem Alkoholrausch) wurde Expl. von der Polizei in die Anstalt B. verbracht, aber schon nach drei Tagen als „genesen" entlassen. Als zu Beginn des Winters 1922/23 die Entschädigungssumme verbraucht war, ähnliche Anfälle wie im September 1922 aber neuerdings auftraten und Expl. in krankhaft veränderter Stimmung, meist beschäftigungslos, umherschweifte, behauptete er, dass er an den gleichen vom Unfall vom 29. Juni 1921 herrührenden Beschwerden von neuem leide, und dass er gänzlich arbeitsunfähig sei. Am 23. November 1922 stellte denn auch sein Anwalt neue Entschädigungsforderungen auf, wobei er sich auf die Zeugnisse der Drr. *B.* und *Vo.er* berief. Ende Dezember 1923 gestalteten sich die häuslichen Verhältnisse des Expl. derart, dass seine Haushaltung in Sch.n aufgelöst werden musste. Die Frau begab sich nach Z., um ihr Brot als Kundennäherin zu verdienen. Expl. siedelte nach S. über, wo er bei seinem Schwager Unterkunft und hie und da etwas Beschäftigung fand.

Im Januar 1922 wurde Dr. *Mr* zum zweiten Male veranlasst (durch den Versicherungsverband schweizerischer Bahnen), sich über den Zustand *Bs* auszusprechen.

In diesem Gutachten vom 20. Januar berichtet Dr. *Mr* (Chirurg), dass Expl. auf ihn den Eindruck eines schwer Neurasthenischen mache, dass dessen Zustand sich sehr verschlimmert habe (ohne dass hierfür eine anatomische Grundlage zu finden sei) und empfahl eine Begutachtung des Patienten durch einen Nervenarzt.

Daraufhin wurde von seiten der Direktion der Strassenbahn von Prof. *V.* ein Gutachten eingefordert. Das Urteil dieses Nervenarztes, welcher Expl. in einem Sanatorium etwa acht Tage zu beobachten Gelegenheit hatte, lautete nüchterner. Im Gegensatz zu früheren Ärzten lehnte er die Diagnose Schreckneurose ab und bezeichnete den Zustand *Bs'* als „traumatische Neurose verbunden mit Begehrlichkeitskomplex" (Gutachten vom 28. Febr. 1923). Er empfahl Annahme einer Beeinträchtigung von 30% auf ein Jahr als endgültige Abfindung.

Das letzte Zeugnis wurde von Dr. *Vo.er* ausgestellt. Derselbe bestätigte seine einstige Diagnose (schwere Schreckneurose) und erklärte den Expl. lediglich auf seine subjektiven Klagen hin noch immer für arbeitsunfähig.

Gestützt auf die im Vorstehenden erwähnten ärztlichen Zeugnisse und Gutachten, stellte der Anwalt des Expl. neue erhebliche Forderungen bei der Direktion der Strassenbahn, und als diese darauf nicht einging, liess er einen Zahlungsbefehl mit

der Forderung von 50,000 Fr. für Schadenersatz ausstellen, worauf die Direktion der Strassenbahn mit Rechtsvorschlag antwortete. Hierauf erhob Rechtsanwalt *L.* namens des Expl. Klage gegen die Strassenbahn beim Bezirksgericht in Sch.n (unter dem 17. September 1923).

2. Geschichte des Exploranden.

Das Vorleben des Exploranden.

Die im Folgenden wiedergegebenen anamnestischen Daten sind zum Teil den mir zur Verfügung gestellten Aufzeichnungen des Dr. *B.* (vom 19. August bis 21. November), dann den mündlichen Mitteilungen der Frau des Expl. in meiner Sprechstunde und den wiederholten eingehenden (oft offenbar gegen seine ursprüngliche Absicht wiedergegebenen) Depositionen des Expl. mir selbst sowie Herrn Dr. *P. v. M.* gegenüber entnommen.

Eigene Deposition des Expl. (Zusammenstellung der Angaben).

In der Familie des *Bs* waren neun Kinder; er ist der drittälteste. Er sei 39 Jahre alt. Auf die Frage (bei der ersten Besprechung), wie lange er verheiratet sei, antwortet er nach einer Pause: „Momentan kann ich es nicht sagen, wie lange ich verheiratet bin; ich glaube vier Jahre!" Daraufhin machte er indessen (gemahnt) eine ganze Reihe detaillierter und glaubwürdiger persönlicher Angaben. Der Vater sei 68 Jahre alt und Arbeiter in einer Spinnerei. Derselbe betrieb früher eine Wirtschaft, musste sie aber wegen Geldverlusten aufgeben. Expl. wuchs in der Wirtschaft auf.

Er sei gerne in die Alltagsschule gegangen, obwohl der Lehrer streng war; er habe auch die Sekundarschule in U. besucht. Er sei streng religiös erzogen worden und will zur Schulzeit keine ernsteren Konflikte gehabt haben. Immerhin sei er als Bub wegen Lumpereien oft bestraft worden; er sei rachsüchtig gewesen. Einmal habe er sich mit einem Kameraden gebalgt und sich dabei so aufgeregt, dass er von da an Mundzucken bekam, das ihm seither geblieben ist. Nach den geschlechtlichen Verhältnissen in der Pubertätszeit befragt, stellte er sexuelle Verirrungen (auffallend kategorisch) in Abrede, mit der naiven Bemerkung, „solches habe er nicht tun dürfen, das habe ihm der Vater streng verboten"! Auch später noch (als Matrose) habe er sich für das weibliche Geschlecht nur wenig interessiert, er hätte zu sexuellen Unternehmungen, Liebschaften und dergleichen „keine Zeit" (!) gehabt. Von ernsteren körperlichen Erkrankungen sei er verschont geblieben, doch war er immer etwas nervös. Er erlernte den Beruf eines Schmiedes resp. eines Monteurs, dann habe er eine Zeitlang „gepostet", und als ihm das nicht mehr gefiel, trat er mit 18 Jahren als Matrose bei der Rheindampfschiffahrt-Gesellschaft ein, wo er später auch als Kassierer wirkte. Im Jahre 1917 wurde er aus Sparrücksichten von seiner Stelle entlassen. Man sei indessen mit seinen Leistungen zufrieden gewesen. Schon als junger Matrose habe er in Nebenbeschäftigung einen „schwunghaften" Handel mit Gemüse, Käse und anderen Viktualien getrieben und dabei reichlich verdient. „Die beiden Berufe — Matrose und Viktualienhändler ‚en gros' — zwangen ihn angeblich zu 16stündiger Arbeitszeit pro Tag, und da sei es begreiflich gewesen, dass er bei so emsiger beruflicher Betätigung, wo jede Stunde ausgefüllt war, buchstäblich keine Zeit fand, um sich in Liebesaffären einzulassen." Den Zerstreuungen auf dem Schiffe habe er sich wohl dann und wann hingegeben (Kartenspiel), auch habe er mässig (bis 4 bis 5 Flaschen Bier pro Tag!, selten Wein) getrunken, sei aber nie betrunken gewesen. Er sei immer gesund gewesen, abgesehen von einer gewissen Nervosität, die er zugeben müsse.

Sein mehrjähriger Dienst als Matrose wurde einmal durch einen Aufenthalt in Nizza unterbrochen, wo er im Jahre 1911 einige Monate verbrachte, um „Gemüsestudien zu machen".[1]) „Dort war er auch in der Küche eines Restaurants tätig; er trank dort aber wenig; die zwei Flaschen Wein, die er täglich bezog, verschenkte er gewöhnlich."

[1]) Die Frau des Expl. gibt indessen an, dass *Bs* wegen Nervosität (nervöse Herzbeschwerden) sich nach Nizza begab.

Über sein voreheliches sexuelles Leben spricht sich Expl. begreiflicherweise nur vorsichtig aus. Er gibt indessen zu, dass er vor zirka zehn Jahren längere Zeit mit einem deutschen Mädchen „ging"; der Krieg setzte aber diesem Verkehr ein vorzeitiges Ende. Später habe er einige Jahre intime Beziehungen zu einer Witwe gehabt („mehr aus Gesundheitsrücksichten"), Beziehungen, die er, um dem üblen Gerede ein Ende zu bereiten und auch aus religiösen Gründen vor seiner Verheiratung löste. Im Jahre 1917 lernte er in St. G. seine jetzige Frau kennen und heiratete sie (eine Protestantin) im Jahre 1918, trotz der Schwierigkeiten, die ihm von Seite der katholischen Geistlichkeit und seiner Familie bereitet wurden, nachdem die Frau sich damit einverstanden erklärt hatte, dass die Kinder katholisch getauft und erzogen würden. Seine Ehe sei immer eine friedliche gewesen. Das erste Kind wurde erst 1922 geboren; in den ersten Jahren suchten die Eheleute kinderlos zu bleiben. Der Konfessionsunterschied störte die Ehe angeblich nicht. Der sexuelle Verkehr wurde in normaler Weise vollzogen, doch bestehe zwischen ihm und seiner Frau keine nähere geistige Gemeinschaft. Er habe der Frau verboten, mit ihm über Glaubensangelegenheiten zu reden.[1]) Er selbst erfülle indessen eifrig die kirchlichen Pflichten, gehe auch zur Beichte und suche den Kindern eine gutkatholische Erziehung zu geben. Seine Frau brachte nichts in die Ehe. Die Ausstattung der Wohnung, für die er allein aufgekommen sei, habe ihn 3000 Fr. gekostet; er habe sie zum grössten Teil ratenweise abbezahlt. In politischer Beziehung habe er sich wenig betätigt, weil ihm dazu das Geschäft zu wenig Zeit liess, doch habe er vor dem Krieg einige Jahre dem demokratisch-freisinnigen Verein angehört.

Seine geschäftlichen Erfolge (während und nach der Entlassung als Matrose) schildert er in unverkennbar prahlerischer resp. selbstgefälliger Weise. Bald nach der Ehe gründete er ein Transportgeschäft, das er zu einer ansehnlichen Höhe brachte, auch setzte er den Handel mit Viktualien auf einer breiteren Grundlage fort. So sei er eigentlich mehr Kaufmann („en gros-Geschäft")!) als manueller Arbeiter geworden. Er habe immer fein kalkuliert und während einiger Jahre einen Jahresumsatz von mehr als 50,000 Fr. und einen Profit von 10—30% gehabt. Bei den deutschen Banken habe er einen Kredit von ca. 20,000 Fr. (!) gehabt. Da seine Frau auch noch ein Damenschneidergeschäft (mit Lehrtöchtern) in Sch.n gegründet hatte, das flott ging,[2]) so waren ihre gemeinsamen Einnahmen ansehnlich.

Nun lasse ich *Bs* fast wörtlich sprechen: „Bei seinen vielfachen geschäftlichen Unternehmungen (der wenig rentable „Umlad" vom Bahnhof zur Strassenbahn sei nur ein kleiner Bestandteil seiner Beschäftigung gewesen; er habe ihn nur zu Reklamezwecken übernommen) sei er öfters nach Bern gefahren und habe im Bundeshaus verkehrt. Hier hätte er sich seine Orientierung über wirtschaftliche Verhältnisse in der Nachkriegszeit geholt. Vom Schmuggel dagegen habe er sich, Kleinigkeiten (wie z. B. Eier, Zigarren und dgl.) abgerechnet, ferngehalten. Er habe es nicht nötig gehabt, zu schmuggeln, wogegen der Verwalter St. wegen Salvarsanschmuggels bestraft worden sei.

„Von dem reichen Ertrag seines Geschäftes habe er früher wiederholt seine Nächsten unterstützt." „An Geld sei ihm nie viel gelegen gewesen. Seine Lebenshaltung sei eine gute gewesen und gesellschaftlich habe er, trotz seiner mangelhaften Bildung, nur mit feinen Leuten Umgang gepflogen (nicht etwa nur mit solchen wie z. B. *V.*, *Hn*, *K.* u. a., vgl. später), auch habe er nur in „erstklassigen Restaurants" verkehrt! Er rühmte wiederholt nicht nur sein geschäftliches Talent, sondern auch seine Vielseitigkeit und Geschicklichkeit als Mechaniker und Monteur, er brüstete sich mit seiner einstigen Körperkraft (habe früher 3—4 Zentner „heben können"), die nun seit dem Unfall dahin sei. Überhaupt habe ihm früher nie etwas gefehlt, seine Gesundheit sei bis zum Unfall eine „eiserne" gewesen.

Der 29. Juni habe ihn in bester geschäftlicher Prosperität getroffen.

---

[1]) Bei einer anderen Unterredung sagte er, er beichte nicht mehr, das sei nicht notwendig, er zweifle überhaupt an der Hilfe Gottes.

[2]) Später hatte das Geschäft doch unter der allgemeinen Krisis zu leiden; „die Bestellungen blieben aus und die Kunden konnten nicht zahlen" (Angaben der Frau).

Der Unfall.

Den Unfall schildert Expl. in ziemlicher Übereinstimmung mit den Akten.[1]) Hervorzuheben aus seiner Schilderung ist, dass er bei der Fahrt hinter dem Tramführer stehend, ihn als „kundiger Kraftwagenlenker“ gewarnt habe, er möchte die Fahrgeschwindigkeit reduzieren, dieser aber die Warnung unbeachtet liess, was *Bs* empört habe.

Der Unfall bestand, chirurgisch, wie bereits bemerkt, in leichten Weichteilverletzungen, die bald heilten; Symptome einer Hirnerschütterung (Bewusstseinsverlust, Erbrechen, langsamer Puls usw.) fehlten; von allgemeinen Hirnsymptomen war übrigens auch in der Unfallanzeige nicht die Rede.

Expl. gibt selber an, dass es ihm nach der Verletzung „schwindlig“ war; eine Unterbrechung des Bewusstseins fand aber nicht statt. Zu Prof. *V.* sagte er „ob er ohnmächtig gewesen sei, das wisse er nicht mehr“. Es ist nachdrücklich zu betonen, dass *Bs*, obwohl stark blutend, sofort nach dem Unfall allein nach Hause gegangen ist, sich erst umgezogen habe, und dann mit „Zartgefühl seiner im dritten Monat graviden Frau vom erlittenen Unfall erzählt“ habe, ehe er sich zu Dr. *Vo.er* begab. Von diesem wurde er ambulant behandelt. Eine unmittelbare Schreckwirkung war bei ihm somit auch nicht vorhanden. Dr. *Vo.er* und Frau *Bs*, die ihn bald nach dem Unfall sahen, berichten übereinstimmend, dass sie eine sichtbare Aufregung oder allgemein nervöse Erscheinungen anfangs überhaupt nicht wahrgenommen haben, und dass nervöse Symptome (nach Angabe des Expl.: Kopfschmerzen, resp. Kopfdruck, Niedergeschlagenheit, Aufschrecken in der Nacht, Fahrangst, Herzklopfen, Magenstörungen) erst ein bis zwei Wochen (*Bs* selbst sagte: im Laufe der „nächsten“ Wochen) nach dem Unfall und ganz allmählich sich eingestellt haben. Ihren Höhepunkt erreichten sie allerdings erst mehrere Monate später.

Die weitere Entwicklung der nervösen Störungen beim Expl. lässt sich nach den vorliegenden Akten und den (zum Teil schriftlichen) Depositionen des *Bs* kurz wie folgt darstellen.

Das „Umladgeschäft“ war nach *Bs* seit längerer Zeit für ihn ein unruhiges, aufregendes Unternehmen, in dem die Arbeiten sich oft unerwartet häuften und Hilfsarbeiter zum sofortigen Umladen (trotz allgemeiner Arbeitslosigkeit) nicht immer zu finden waren. Dabei war die Leitung der Strassenbahn etwas ungeduldig und zu Reklamationen geneigt. Es ist auf der anderen Seite zu bemerken, dass Direktor *G.er* von der Strassenbahn mit den Leistungen des Expl. schon vor dem Unfall nicht ganz zufrieden war. Er hatte ihm nämlich schon einige Monate vor dem Unfall schriftlich gedroht, den Vertrag zu künden, wenn die Umladearbeiten nicht pünktlicher und sorgfältiger ausgeführt würden (am 24. Februar 1921).

Bs schien sich indessen daran wenig zu kehren. Er bemerkte dem Unterzeichneten, „er habe dem Umladegeschäft, das ihm wenig eintrug, nicht nachgeweint“; er hatte damals ein anderes, einträglicheres Geschäft (andere Transporte und den Viktualienhandel). Die Beziehungen zur Direktion der Strassenbahn waren jedenfalls schon vor dem Unfall gespannte. Aber auch die anderen Unternehmungen *Bs*’ mussten trotz seiner gegenteiligen (zu seinen Gunsten geäusserten) Behauptungen und schon mit Rücksicht auf die Beschaffung von Hilfskräften für seine „Geschäfte“, sich kaum einer nennenswerten Prosperität erfreut haben. Jedenfalls sah er sich genötigt, sich mit einem gewissen *V.* zu assoziieren (die Initiative ging dabei von *Bs* aus), eine Verbindung, die indessen seit dem Unfall (nicht zur Zufriedenheits *Bs*’) gelöst wurde.

Auch nach der Steuerdeklaration *Bs*’ zu urteilen, waren die Einnahmen nicht so glänzende wie *Bs* sie gerühmt hatte.

---

[1]) Die Darstellung des Expl. lautet dem Unterzeichneten gegenüber wörtlich so: „Der übermässig schnellaufende Wagen wurde aus dem Geleise geschleudert. Die Passagiere legten sich auf den Boden des Wagens, er aber, der am Ausgang des Wagens stand, fiel im Wagen auf den Kopf, wobei er Verletzungen im Gesicht erlitt. Er verlor die Besinnung nicht, musste sich auch nicht erbrechen, war aber etwas konfus und gleichzeitig zornig auf den Wagenführer, der seiner Meinung nach geistesschwach sei („er spinne“).

Wichtig für die Beurteilung der bald nach dem Unfall eingetretenen nervösen Erscheinungen sind folgende wiederum aus den eigenen Mitteilungen des Expl. geschöpften Vorgänge:

Einige Tage nach dem Unfall kam es zwischen *Bs* und Direktor *G.er* auf dem Bureau zu stürmischen Auseinandersetzungen. *Bs* machte ihm sehr schwere beleidigende Vorwürfe, „dass er einen schwachsinnigen Menschen (einen Mann, der „spinne") als Wagenlenker eingestellt habe. *G.er* habe leichtfertig gehandelt und trage die Verantwortung für den Unfall." Expl. liess weitere Drohungen und noch schärfere Worte fallen, was zur Folge hatte, dass ihm nach wenigen Tagen die Umladstelle von der Direktion gekündigt wurde. Das Umladegeschäft wurde (zum Ärger des Expl.) dem *V.*, mit dem er sich überworfen hatte, übertragen. Dieser habe es aber auch nicht lange behalten. Die brüske Entlassung aus dem „Umlad" fast unmittelbar nach dem Unfall empörte Expl. tief, und er fasste von da an einen wahren Groll gegen *G.er*, insbesondere auch, weil „letzterer sich nun angeblich mit seinen Feinden *V.* und *K.* in Verbindung gesetzt hätte. Dies hatte *G.er* getan, um ihn fernerhin materiell möglichst zu schädigen."[1]) Diese und ähnliche schlechte Behandlungen seitens des Herrn *G.er* hätten ihn aufs tiefste „vertäubt". Seine Neurose habe auch damit begonnen, dass er hässig und reizbar wurde, dass er bitteren und düsteren Gedanken nachhing und viel darüber nachstudierte, wie er zu seinem Rechte kommen könne.

Zu der barschen Entlassung kam, dass *V.*, von dem er sich nicht in Frieden getrennt hatte, als sein Nachfolger für den „Umlad" angestellt wurde. Während indessen Expl. den *V.* (der sich nicht für schuldig hielt), als seinen Feind bezeichnete, verhielt sich *V.* dem Expl. gegenüber indifferent, d. h. er trug ihm die einstige Differenz nicht weiter nach (vgl. Zeugenverhör). Zu der feindseligen Einstellung des Expl. *G.er* und *V.* gegenüber gesellte sich nach dem Unfall noch Verfeindung mit anderen einstigen Freunden resp. Kameraden, wie z. B. *K.* und *H.*,[2]) hinzu. Das Wirtshausleben, zweckarmes Herumvagieren spielte hier sicher keine unwichtige Rolle. *H.*, ein ihm früher befreundeter Schuster, habe sich durch einige spasshaft hingeworfene Bemerkungen *Bs*' tief gekränkt gefühlt und habe ihm später dies durch wüste Verleumdungen (*Bs* sei Simulant) vergolten.

Bald nach dem Unfall gab Expl. sein Geschäft auf, angeblich weil seine geistigen Fähigkeiten durch den Unfall eine Minderung erfahren hätten, in Wirklichkeit aber wohl infolge allerlei Widerwärtigkeiten resp. Gemütsbewegungen aller Art in Zusammenhang mit einer ungeordneten Lebensweise, zum Teil aber auch, weil seine Geschäfte nicht mehr prosperierten.

Über die Gesundheitsverhältnisse des Expl., wie sie damals in Wirklichkeit waren, gab die Frau des Expl. während meiner Unterredung mit ihr (nachdem ich sie zur offenen Aussprache gebracht hatte) lehrreichen, mit ihren früheren Depositionen Herrn Dr. *B.* gegenüber übereinstimmenden Aufschluss. Sie deponierte zunächst, dass schon wenige Wochen nach dem Unfall *Bs*' geistige Verfassung sich in besorgniserregender Weise verändert habe. Während er früher solid und fleissig gewesen sei, arbeitete er nun wenig und begründete dies bald mit Müdigkeit, Depression, auch mit Störungen des Gedächtnisses (auch weinte er viel). Doch blieb er nicht zu Hause, sondern trieb sich einen grossen Teil des Tages, sie wisse nicht genau wo (jedenfalls viel im Wirtshaus) herum. Er kam abends spät nach Hause, bisweilen sichtlich angetrunken (er sagte, er müsse trinken der Kundschaft wegen). Sie bewahrte später auch das *Bs* ausgezahlte Geld auf. Wiederholt kam es, zumal nach erfolgter Auszahlung der Entschädigungssumme, zu Zwischenfällen, zu Auftritten, verbunden mit Wutausbrüchen (vgl. den Wutausbruch am 22. September 1921 S. 293).

[1]) Als ein gewisser Lieferant, dem Expl. noch 250 Fr. für Mobiliarlieferung schuldete bei *G.er* Erkundigungen über ihn einzog, soll dieser jenem Herrn geschrieben haben, „von *Bs* sei nichts zu erwarten, er verlumpe u. dgl." Solche und ähnliche Erfahrungen hätten ihn in der Gesundheit zurückgebracht. (Aufzeichnungen des Expl.)

[2]) *Bs* nennt den *K.* in Gesprächen: „Nichtstuer, gefährlichen Raufbold, Konkursit etc.", der sich an *Bs*' Missgeschick geweidet und ihn der Simulation verdächtigt habe."

Eines Tages (im Oktober 1922) verlangte er von ihr Geld und sagte, er müsse fort. Mit den 50 Fr., die sie ihm gab, stürmte er, misstrauisch um sich herblickend, ob ihn nicht jemand beobachte, planlos fort und kam nach einigen Stunden durchnässt zurück (höchstwahrscheinlich handelte es sich da wiederum um einen alkoholischen Anfall).

Aber auch abgesehen von den geschilderten Anfällen war das Benehmen des Expl. zu Hause für die Frau ein „rätselhaftes". Er war misstrauisch, behauptete öfters, es sei jemand in der Wohnung versteckt, man habe Leute bestellt, um ihn zu holen. Er schloss, was er sonst nicht tat, die Zimmer ab, und liess sich bei Widerspruch zu Gewalttätigkeiten hinreissen (demolierte Gegenstände an der Wand). Frau *Bs* sei ihm gegenüber vollkommen machtlos gewesen. Dieses Verhalten ist nun ganz typisch für chronischen Alkoholismus (alkoholisches Delirium verbunden mit Verfolgungsideen), ebenso wie die früher geschilderten Behauptungen des Expl., dass er von seinen früheren Freunden gemeinsam mit Direktor *G.er* verfolgt würde (vgl. S. 289).

Schon in den Akten wird über eine stürmische Attake am 23. September 1921 berichtet, die zur Herbeirufung der Polizei und dann zur Überführung in die Anstalt führte. Hierüber soll noch später näher die Rede sein. Frau *Bs* weiss aber noch über zwei weitere solcher Anfälle zu berichten (beide zu Beginn des Winters 1922), die ebenfalls als typische alkoholische Attacken aufgefasst werden müssen, die hier nicht näher geschildert werden sollen. *Bs* selbst will alle diese Anfälle, die er zugibt, nicht oder nur teilweise mit übermässigem Genuss geistiger Getränke[1]) in Verbindung bringen. Solche Zusammenhänge werden aber von den meisten Alkoholikern in Abrede gestellt. Doch spricht, wie wir später sehen werden, die Natur und Gruppierung der Symptome für sich schon für den alkoholischen Ursprung dieser. Immerhin mag die ganze veränderte seelische Verfassung und Alkoholintoleranz hier eine angemessene Rolle gespielt haben. Die notwendige Folge all der geschilderten Umstände war, wie Frau *Bs* nach einigem Sträuben mir unter Tränen bemerkte, schliesslich die, dass die Wohnung gekündet, der Haushalt aufgelöst wurde und dass sie Expl. (ihren Gatten) verliess, um sich in Zürich niederzulassen und so ihre eigene und des Kindes Existenz zu sichern[2]). Es mag sein, dass die Trennung der Ehegatten ohne stürmische Auseinandersetzungen vor sich ging, denn hier spielten, neben der Krankheit des Mannes, auch noch wirtschaftliche Momente eine Rolle (das Geschäft der Frau in Sch.n florierte eben auch nicht recht, Angabe der Frau). Expl. begab sich dann, wie wir gesehen haben, zu seinem Schwager nach S.; mit diesem stand er indessen auch nicht im besten Einvernehmen. Sie verstanden sich nicht recht, auch zeigte der Schwager für des Patienten Missgeschick wenig Teilnahme.

Das Verhalten *Bs'* in den drei Tagen nach dem Unfall lässt sich in einige Phasen trennen.

Die erste Phase, die in die Behandlung durch Dr. *Vo.er* fällt, dauerte vom 29. Juni bis etwa Mitte August 1921. Sie ist charakterisiert durch allmähliches Einschleichen neurotischer Erscheinungen, die stetig sich steigerten (ganz zuverlässige Daten über die Lebensführung des Expl. während dieser Zeit konnten von ärztlicher Seite nicht mitgeteilt werden). Der Beginn nervöser Symptome dürfte sich wohl eng an die Kündigung seitens der Strassenbahn anschliessen. Sie nehmen einen ausgesprocheneren Charakter an unter Einfluss einer wenig geordneten Lebensweise und Beschäftigungslosigkeit, verbunden mit öfteren Besuchen von Wirtshäusern, sowie von Diskussionen über die Unfallfolgen in dem Milieu des Expl.

Die zweite Periode beginnt mit dem Eintritt in die Behandlung des Dr. *B.* (19. August 1921), der das Leiden *Bs'* als Schreckneurose auffasste, ihn teils mit Medikamenten, teils psychotherapeutisch behandelte (Psychoanalyse). Diese Periode dauerte zunächst bis zum 21. November 1921 und schliesst mit sichtlichem thera-

[1]) *Bs* fügt entschuldigend hinzu, dass er durch den Unfall alkoholintolerant geworden sei.

[2]) Gegenüber diesen Mitteilungen der Frau *Bs* und anderer bleibt *Bs* bei der Behauptung, dass zwischen ihm und der Frau nie ernstere Meinungsverschiedenheiten vorhanden waren, ja er hebt sogar mit Nachdruck sein Eheglück hervor.

peutischem Erfolg. Unterm 21. November 1921 wird Expl. (mit seiner Zustimmung) wieder für arbeitsfähig erklärt, mit der kleinen Einschränkung, dass *Bs* noch geneigt sei, „mit leichten Angstsymptomen zu reagieren, und alkoholintolerant sei".

Nach dieser Erklärung vermochte *Bs* indessen eine passende Arbeit, resp. eine einigermassen lukrative geschäftliche Tätigkeit nicht zu finden und gab sich wieder einem wenig geordneten Leben hin, in welches kleine erfolglose Ansätze zur Wiederaufnahme der früheren Unternehmungen fallen. Etwas Authentisches über das nähere Benehmen resp. die Lebensführung des Expl. in dieser Zeit liegt wiederum nicht vor, doch spricht ein Zeugnis von Dr. *Vo.er* (vom 31. Dezember) dafür, dass das müssige Leben dem körperlichen Zustand des Expl. nicht förderlich war. In diesem Zeugnis ist von einem heftigen Magenkatarrh die Rede, der mit dem Unfall nichts zu tun habe. Diese Affektion dürfte wohl am besten mit Diätfehlern (Folge des Wirtshauslebens) und wahrscheinlich mit allzu reichlichem Genuss geistiger Getränke in Zusammenhang gebracht werden. Während dieser Periode ist *Bs* indessen trotz der Fahrangst doch im Auto, auf dem Motorrad und auf der Bahn gefahren, wohl aus geschäftlichen Gründen.

Über das Leben des Expl. während der Behandlung des Dr. *B.* liegen manche wertvolle Einzelheiten in den ziemlich ausführlichen Aufzeichnungen dieses Arztes, die er dem Unterzeichneten zur Verfügung gestellt hat, vor. Dr. *B.* fasste, wie bereits bemerkt, wohl ohne die näheren Umstände zu kennen, und hauptsächlich vom Gesichtspunkt des behandelnden Nervenarztes, die Störung *Bs*' als eine durch den Unfall bedingte „Schreckneurose" auf, was *Bs* fatalerweise bekannt wurde. Dr. *B.* stützte sich bei dieser Diagnose wohl hauptsächlich auf die Angaben resp. subjektiven Klagen des Expl., denen er als behandelnder Arzt vollen Glauben schenken musste. In seinen Notizen finden sich folgende Symptome angegeben: Depression, starker Schweiss, Schwindel, Schlaflosigkeit, Schreckträume, Appetitlosigkeit, Angstanfälle (Fahrangst), enorme Vergesslichkeit (schlechtes Namengedächtnis usw.), lauter Klagen des Patienten. Als objektive Symptome werden nur Zittern der Hände (Alkoholwirkung?), Gesichtskrampf (Ticbewegung) und Herzklopfen erwähnt. Auf diese grösstenteils heterogenen Symptome, d. h. Symptome, die bei allen möglichen Formen von Psychoneurosen temporär, für sich und mannigfach kombiniert vorkommen können, baut Dr. *B.* wohl jene für die erste Orientierung bestimmt gewesene und vom Patienten gern aufgenommene Diagnose (Schreckneurose statt Unfallneurose) auf.

Expl., der zweifellos litt, kam glücklicherweise mit Dr. B. in guten Rapport, sprach sich diesem gegenüber hin und wieder recht offen aus. Jedenfalls empfand er den Verkehr mit diesem Arzte sehr wohltuend (Angabe des Expl. mir gegenüber). Bei der Behandlung spielten, neben Brompräparaten, Besprechung der Träume und der ängstlichen Zustände (Fahrangst) Trostworte und vor allem ärztliche Winke eine bemerkenswerte Rolle; auch suchte Dr. *B.*, die moralische Seite richtig erfassend, mit Energie dahin zu wirken, dass Expl. die gewohnte Arbeit (oder gleichgültig welche) baldigst aufnehme.

Behandlung durch Dr. *B.* Schon nach wenigen Tagen — so lautet es in den Aufzeichnungen des Dr. *B* — ging es *Bs* besser, er schwitzte und träumte weniger und die Fahrangst und andere subjektive Symptome gingen zurück. Dr. *B.* schienen indessen manche Klagen des Expl. etwas übertrieben zu sein (z. B. „mittags könne Expl. vor Angst nicht essen, beim Ertönen der Hausglocke oder des Telephons fahre er zusammen usw."); auch fiel es Dr. *B.* auf, dass Expl. seine einstigen Geschäftserfolge, seine Geschäftskundigkeit, seine geschäftlichen Beziehungen allzu sehr rühmte (nach Art der Alkoholiker; Ref.). Auch findet sich in Dr. *B's* Notizen (Februar 1922) eine Bemerkung über die Entschädigungsansprüche *Bs*', die Dr. *B.*, welcher die Begehrlichkeit des Expl. sonst nicht erwähnt, offenbar etwas überrascht hat. *Bs* äusserte nämlich etwas launig: Direktor *G.er* wolle immer prozessieren, da müsse man etwas mehr verlangen als man eigentlich wolle!

Während der Behandlungsdauer durch Dr. *B.* musste *Bs*, trotz seiner unregelmässigen Lebensweise, trotz mancher peinlicher Zusammenstösse mit *V.*, *K.* und

anderen, dann und wann in einem Zustand sich befunden haben, der eine gewisse Arbeitsfähigkeit und Unternehmungslust zuliess (und wo Fahrangst, Gedächtnisschwäche ihn bei seinen geschäftlichen Unternehmungen nur wenig störten). So machte er, wie er selber deponiert, mit Zigarrenhandel „en gros" vorübergehend gute Geschäfte; in G. (während einer Luftkur) lehrte er einen Herrn Auto fahren, montierte dessen Auto usw. (vgl. Notizen von Dr. *B.*).

Im September 1921 wurde *Bs* à conto eine Entschädigungssumme von 1000 Fr. ausbezahlt. Bald nach Empfang dieser Summe erneuerten sich die Klagen des Expl. Die Klagen bezogen sich nun vorwiegend auf Verdauungsstörungen (wahrscheinlich wiederum die Folge häufigen Wirtshausbesuches, vgl. Angaben der Frau *Bs*, Seite 289 u. 290). Gleichzeitig tauchten auch neue Entschädigungsansprüche auf (er verlangte 16 Fr. pro Tag), Forderungen, die durch die Frau des Expl. — diese übernahm nun den Verkehr mit dem Anwalt — energisch unterstützt wurden.

Dritte Phase. Es folgt nun eine Periode, die gekennzeichnet ist durch teilweise latenten Kampf um sein Recht (Anerkennung seiner Beschwerden) und durch gesteigertes Verlangen nach Unfallentschädigung oder Wiederherstellung seiner Gesundheit. Dieser Kampf wird eingeleitet zu Beginn des Jahres 1922 durch öftere Konsultationen (auch der Frau) bei dem Anwalt. Es werden nun näher präzisierte Forderungen gestellt. Nun folgen sich Einholungen von ärztlichen Zeugnissen, Gutachten usw. mit ihren unvermeidlichen Untersuchungen — Momente, die erfahrungsgemäss mit Aufregungen für den Geschädigten verbunden sind.

Auf das am 4. April 1922 abgefasste Gutachten des Herrn Dr. *Mr*, welches sich im wesentlichen auf die subjektiven Klagen und den Gesamteindruck des Expl. stützt und in welchem das Leiden wiederum als Schreckneurose (nicht Begehrungsneurose) allerdings mit günstiger Prognose aufgefasst wird, sowie auf ein früheres Zeugnis des Herrn Dr. *B.* (vom 6. Sept. 1921) hin wurde dem Expl. (unter Vergleich) eine neue ansehnliche Summe (5000 Fr.) zugesprochen, die als Abfindungssumme gedacht war; immerhin aber die Klausel enthielt, dass ihm das Nachklagerecht zugesichert sei. Die Auszahlung geschah Mitte Juni 1922. Daraufhin ging es eine Zeitlang besser. Expl. unternahm wieder Transportbesorgungen, trieb wieder Handel resp. machte wieder Kundenbesuche usw. Über die nähere Lebensweise des Expl. um diese Zeit fehlen nun leider wieder detaillierte authentische Berichte. Die Entschädigungssumme wurde indessen bald verbraucht[1]). Wieviel von dieser Summe für Wirtshausbesuche, Zerstreuungen usw. ausgeworfen wurde, ist unbekannt; was indessen sicher feststeht, ist, dass um diese Zeit besonders aufregende Differenzen mit *K.*, *H.* u. a. stattfanden. Es ist wahrscheinlich, dass im September 1922 (die Entschädigungssumme von 5000 Fr. wurde ihm im Juni ausbezahlt) jene kompromittierende Äusserung *Bs*' gegenüber *H.* gefallen sein muss: „heutigen Tages müsse man simulieren, wenn man zu Geld kommen will, sonst sei man den grossen Hallunken verkauft". Diese Äusserung wird zwar von *Bs* mit Entrüstung negiert, sie wurde aber später von *H.* an *K.* weitergegeben, was von diesem im Zeugenprotokoll bestätigt wurde. Sie gewinnt auch an Glaubwürdigkeit unter Berücksichtigung jener Bemerkung des Expl. Herrn Dr. *B.* gegenüber (S. 291).

Es ist zwar durch die Zeugeneinvernahme nicht sicher erwiesen, mit Rücksicht auf andere Momente und spätere Vorgänge im höchsten Grade wahrscheinlich, dass Expl. im Sommer 1922 bei seinen geschäftlichen Unternehmungen und auch sonst allzu reichlich alkoholische Getränke konsumierte[2]), möglicherweise gewöhnlich je in kleineren Quantitäten auf einmal (Dep. von Wirtin *W.*), dafür aber

[1]) *Bs* begründet den raschen Verbrauch der Summe damit, dass er alte Schulden bezahlen musste, dass sein geschäftlicher Betrieb ihm grössere Spesen (Anstellung von Reisenden resp. von Hausierern) auferlegte (wegen seiner nervösen Beschwerden) und durch die allgemeine Preissteigerung.

[2]) In der Krankengeschichte der Anstalt finden sich folgende Notizen: (Angaben der Frau *Bs* den Ärzten gegenüber) „Seit dem Unfall sei Expl. wenig beständig, habe kein Sitzleder, sei immer fort, komme erst um Mitternacht nach Hause, oft angetrunken und weint ohne Grund". (Vgl. hierzu die Angaben der Frau dem Unterzeichneten gegenüber; S. 289 u. ff.)

im Laufe des Tages häufig und in vielen Wirtschaften. Charakteristisch für Alkoholismus ist der Wutausbruch am 22. September 1922 sowie das ganze Verhalten des Expl. vom Herbst 1922 an bis zur Übersiedelung der Frau nach Z. (vgl. deren Angaben S. 290 u. ff.).

Der Wutanfall am 22. September. Er brach aus im Anschluss an vorausgegangene Episoden im Wirtshaus, bei denen Expl. insultiert wurde und ihm speziell jene gravierende auf Simulation verdächtige Äusserung *H.* gegenüber vorgehalten wurde; und im Anschluss an andere Vorkommnisse im Laufe der Tagesgeschäfte, wobei Streit besonders mit Konkurrenten *(V., K.)* eine Rolle gespielt haben mögen. *Bs* selbst deponiert über diesen Wutanfall folgendes: „Er habe damals Hausierer angestellt, welche ihm Zwiebeln zu verkaufen hatten. *K.* habe auch mit Zwiebeln gehandelt, habe sie aber etwas teurer als er verkaufen wollen. *K.* habe sich darüber geärgert, dass jene ihn unterbieten wollten und habe sie chikaniert, worüber die Hausierer sich bei *Bs* beklagten. Am gleichen Abend hatten ihm *K.* und Wirtin *W.*, Schwiegermutter von diesem, in deren Wirtschaft er sich befand, insultiert, und er habe ihr auch die Meinung gesagt. Nach dem Streit mit Wirtin *W.* (*K.* sei nicht dabei gewesen), sei er nach reichlichem Genuss von Bier weitergegangen und habe mit Jagdkollegen Wein getrunken. Von jenen Jagdkollegen begab er sich nach Hause, und da sei er so aufgeregt gewesen, dass er alles zusammengeschlagen habe." Demgegenüber berichtet Frau *Bs*, dass Expl. damals in der Wirtschaft, die nebenan war, mehrmals rief, er wolle auf die Polizei und „wolle den Wagen holen, den man ihm weggenommen habe" usw. Er wollte (nunmehr zu Hause) telephonieren, und als sie ihn daran hindern wollte, wurde er gewalttätig und bedrohte auch die kleine Tochter. Und in der Krankengeschichte der Anstalt B. heisst es in der Anamnese: „Patient hat die ganze Woche viel geschäftlichen Ärger gehabt, Geld verloren, und war deswegen sehr aufgeregt, trank Bier mehr als gewöhnlich. Als er nach Hause kam, begann er wüst zu lärmen. Da kam der Hausmeister und machte Vorstellungen. Und nun schlug B. eine elektrische Birne und dann die Wanduhr herunter, demolierte das Mobiliar, kurz, er benahm sich nach dem Polizeirapport wie wahnsinnig und musste durch vier Polizisten gefesselt und nur in Hosen und Hemd auf den Posten gebracht werden. Darauf wurde er bald ruhig und ganz klar." Expl. blieb auch in der Anstalt klar und wurde als „genesen" nach drei Tagen entlassen. Der ganze Wutalfall präsentiert sich — was schon an dieser Stelle niedergelegt werden soll — als ein typischer alkoholischer Raptus. Eine vollständige Aufhebung des Bewusstseins war damals jedenfalls nicht vorhanden (es handelte sich nur um Bewusstseinseinschränkung); auch sagte Expl. bei der Erörterung des Anfalls mir gegenüber: „er hätte sich schon etwas zusammennehmen können". Möglicherweise hat er sich damals so schrankenlos gehen lassen, um die Umgebung so recht zu überzeugen, dass er in nervöser Beziehung schwer ergriffen sei.

Nach der Entlassung aus der Anstalt Br. suchte der vom Anfall „genesene" Expl. seine geschäftlichen Unternehmungen wenigstens zeitweise wieder aufzunehmen. Jedenfalls geht aus den Akten hervor, dass er im Oktober 1922 (vier Wochen später) eine geschäftliche Autofahrt mit dem Wirt *R.* nach Kr. unternahm. Dieser sei als „sein Beauftragter" mitgefahren. Bei dieser Fahrt fuhren sie in Be. in ganz langsamem Tempo in einen frisch aufgeworfenen Graben[1]). *Bs* stoppte sofort und beide konnten unbehelligt das gestürzte Auto verlassen und in einem benachbarten Wirtshause einkehren. Die Fahrt wurde nach kurzer Unterbrechung, nachdem das Auto wieder grad gestellt war, mit Erfolg fortgesetzt. Es handelte sich hier somit nicht um einen eigentlichen neuen Unfall[2]).

Im Oktober und Ende Dezember 1922 (Weihnachtszeit) wiederholten sich ähnliche Wutanfälle wie am 22. September noch einige Male, doch in weniger heftiger

[1]) In B. wurde auf aufgebrochener Strasse angehalten. *Bs* fragte einen Gemeindebeamten, ob er weiterfahren könne, was dieser bejahte. Sie fuhren dann in langsamem Tempo weiter, wobei ein Polizist voraus ging und die Fahrt dirigierte. Sie kamen dann an eine schmale Stelle, wo das gestoppte Auto ins Rutschen kam und dann umkippte.

[2]) Die im Gutachten des Prof. *V.* niedergelegte Darstellung wird daher gegenstandslos.

Weise (vgl. die Depositionen der Frau *Bs*,, S. 290 u. ff.). Wegen solcher Störungen wurden dem Ehepaar *Bs* vom Hauswirt wiederholt ernstliche Vorstellungen gemacht und ihnen mit Kündigung gedroht und zuletzt wohl gekündigt[1]). Solche Auftritte mussten (trotz gegenteiliger Behauptungen beider Ehegatten) m. E. gelegentlich doch zu scharfen ehelichen Auseinandersetzungen führen, schon wegen der Bedrohung des Kindes und des Materialschadens. Jedenfalls hatten sie zur Folge — hierbei mögen auch wirtschaftliche Momente eine Rolle gespielt haben —, dass die gemeinsame Wohnung und Haushaltung im Januar 1923 aufgegeben und die Familie aufgelöst wurde. *Bs* siedelte, wie bereits mitgeteilt, nach S. über und Frau *Bs* begab sich als Kundennäherin nach Zürich. Das Kind wurde anderweitig versorgt.

Zwischen den Ehegatten soll die Harmonie bald nach der Trennung wieder hergestellt worden sein. Frau *Bs* besuchte wenigstens wiederholt ihren Gatten in S. (bei einem solchen Besuche wurde auch das zweite Kind gezeugt) und umgekehrt hielt *Bs* sich oft tagelang in Zürich „in Geschäften" und bei seiner Frau auf. Eine Zeitlang — so gibt er an — arbeitete er bei einem Bau in Küsnacht, dazwischen versuchte er es aber auch mit dem Vertrieb einer kathol. Zeitschrift, auch versuchte er es mit and ren Beschäftigungen (in die dritte Periode fällt auch das Zeugnis von Dr. *Vo.er*, November 1922).

Das unregelmässige Leben, die fortgesetzten geschäftlichen Enttäuschungen, zumal in der dritten Periode (vom Herbst 1922 an), in Verbindung mit Zänkereien und Aufregungen aller Art, blieben nicht ohne Einfluss auf den Gesundheitszustand des Expl. Er litt unter seelischen und körperlichen Beschwerden, und es setzte sich in ihm immer mehr die Überzeugung fest, dass er an einem schweren, durch den Unfall herbeigeführten Nervenleiden laboriere. Diese Annahme fasste um so tiefere Wurzeln, als er in Erfahrung brachte, dass die ihn behandelnden und begutachtenden Ärzte seinen Zustand für eine schwere Schreckneurose hielten und ihm entsprechende Verordnungen gaben (Dr. *Vo.er*[2]), *B.* u. a.)

Dass Expl. zumal während dieser ganzen Zeit körperlich und seelisch wirklich litt, dafür spricht besonders der Umstand, dass er von sich aus Ärzte aufsuchte und (nach Art hypochondrischer Neurastheniker) sie öfters wechselte, dass er die ihm verschriebenen Medikamente getreulich (er behauptet jetzt, mit Schaden!) gebrauchte, die ärztlichen Räte so viel als möglich befolgte. Sein Auftreten bei den verschiedenen Ärzten, die ihn zu untersuchen hatten, muss wenigstens teilweise ein natürliches gewesen sein, so dass z. B. Dr. *Mr* bei seinen beiden Untersuchungen eine Begehrungsneurose ablehnen zu müssen glaubte und im zweiten Gutachten eine unverkennbare Verschlimmerung verzeichnete, obwohl objektive Symptome nicht nachweisbar waren, resp. dass er die Klagen des Expl. ohne weiteres als reelle anerkannte. Es wurde schon früher hervorgehoben, dass Prof. *V.* zwar eine „traumatische Neurose" anerkannte, eine Schreckneurose aber ablehnte. In seiner Untersuchung erwähnt Prof. *V.* die subjektiven Beschwerden *Bs*' (Müdigkeit, Schmerzen im linken Bein, auf der Anschlagstelle, Gedächtnisschwäche, Aufschrecken nachts, Kopfschmerzen, Schwindel usw.); er hebt aber deren Unbestimmtheit hervor und gewinnt den Eindruck, dass die Müdigkeit des Gesichtsausdruckes etwas zur Schau getragen wird und konstatiert als objektives Symptom einzig den Tic im Gesicht, dem er keine wesentliche Bedeutung beilegt. Im übrigen vermisst er — ebenso wie Dr. *Mr* — irgendwelche nennenswerte objektive und speziell auch innervatorische Symptome; er weist wie auch Dr. *Mr* auf die Bedeutungslosigkeit der längst geheilten Weichteilnarben hin. Er betont ferner, dass die Gedächtnisschwäche sich durch die objektive Prüfung nicht bestätigen lasse, dass sie — falls sie vom Expl. subjektiv empfunden würde — auf zu starke Beanspruchung seines Affektlebens und ihn beschäftigende Gefühlsregungen hinweise. Der Intellekt *Bs*' zeige keine groben Lücken. Prof. *V.*

[1]) Die Kündigung soll nach Frau *Bs* von ihr ausgegangen sein.

[2]) Das Zeugnis vom 24. November (Akt 13) ist in dieser Beziehung sehr bemerkenswert. Es werden darin einfach die subjektiven Klagen und Ängste des Patienten wiederholt und auf Grund dieser erklärt, dass es sich um einen Rückfall der mit dem Unfall in Zusammenhang stehenden Neurose handle und Unfähigkeit zur Leitung von Motorfahrzeugen konstatiert.

hebt die Möglichkeit einer suggestiven Wirkung der früheren Äusserungen in den Zeugnissen der Herren Dr. *Vo.er* und *B.* hervor (dass Expl. an einer schweren Schreckneurose leide) und bezweifelt die vom Expl. behauptete Intensität der Schmerzen in den verschiedenen Körperteilen, des Schwindels usw. Prof. *V.* kann sich — ohne eine gewisse Echtheit der Beschwerden des Expl. direkt in Frage zu stellen — „des Eindruckes nicht erwehren, dass ein Begehrlichkeitskomplex (Begehrlichkeitsneurose) bei *Bs* vorhanden sei". — Darin liegt indessen Anerkennung einer Neurose. — Er rät definitive Abfindung des Expl. auf Grund der Annahme einer Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit im Betrage von 30% für ein Jahr (Gutachten vom 28. November 1923).

3. Beobachtung und Untersuchung des Exploranden.

Expl. wurde nach zwei längeren Voruntersuchungen in der Sprechstunde des Unterzeichneten (am 14. und am 22. April) zum Zwecke näherer Beobachtung in die Privatklinik E. aufgenommen, wo Expl. vom 22. April bis zum 14. Mai verblieb.

Die Beobachtung geschah gemeinsam mit Herrn Dr. *P. v. Monakow*, sowie mit der Leiterin der Anstalt, Frau *P.* Die Untersuchungen des Expl. wurden von jenem und mir wiederholt und gewöhnlich getrennt vorgenommen und über das Ergebnis fand eine eingehende Aussprache statt. *Bs* wurde auch veranlasst, sich schriftlich über sein Leiden und frühere Erlebnisse auszusprechen, welcher Aufforderung er in längeren Zuschriften an jeden von uns beiden Folge leistete.

Untersuchungsbefund (zusammengefasst):

Bs ist ein kräftig gebauter, etwas blasser Mann mit sicherem, keineswegs gedrücktem Gesichtsausdruck; er gibt seine Personalien nach einigem Besinnen prompt an (vgl. indessen S. 286). Als die Rede auf den Unfall resp. die ersten Unfallfolgen kommt, stellt er den Hergang und die weiteren äusseren Daten in einer mit (in den Akten festgestellten) den tatsächlichen Verhältnissen ziemlich übereinstimmenden Weise und detailliert dar (vgl. S. 286 u. ff.).

Bei einer späteren Untersuchung durch Herrn Dr. *v. M.* betonte er indessen wiederum seine Gedächtnisschwäche, und als jener nach den Geschwistern des Expl. fragte, antwortete dieser nach abermals längerem Besinnen: „Ich weiss nicht genau." Darauf zählte er an den Fingern die Namen seiner Geschwister mit Korrekturen auf, und zählte sich selber mit! Wie bei der ersten Untersuchung, so war auch diesmal eine gewisse Absicht, seine Gedächtnisstörung hervorzukehren, unverkennbar. Seine übrigen subjektiven Beschwerden zählte Expl. indessen wiederholt, ohne die Miene zu verziehen, gleichsam am Schnürchen auf (doch liess er hie und da auch ein Symptom aus): „Kopfdruck, Angst[1]) (meist anfallsweise), Unterbrechung des Gedankenlaufes, Müdigkeit, Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit (Kolikschmerzen im Bauch und „Gudere"), Schmerzen im linken Bein an der Anschlagstelle, Schwindel, Reizbarkeit bis zu Wutausbrüchen, Schlaflosigkeit usw." Alle Beschwerden seien wechselnd, und manche treten anfallsweise, auch heute noch, auf. Nur über eine Abnahme seiner sexuellen Kraft klagte er niemals, betonte vielmehr, auf Befragen lächelnd, „dass in diesem Kapitel alles in bester Ordnung sei". Und er fügte hinzu, dass er Katholik sei und wenigstens jetzt die Konzeption bei seiner Frau nicht künstlich zu verhüten suche!

Auf die Frage, wie er sein ganzes gegenwärtiges Leiden auffasse, erwiderte er: er leide an den Folgen „einer bei dem Unfall erlittenen Gehirnerschütterung", und bemerkt: ein Bekannter von ihm sei an einer solchen, obwohl die Ver-

---

[1]) Von Fahrangst sprach er nie. Als er auf sein nun doch gut funktionierendes Gedächtnis aufmerksam gemacht wurde, bemerkte er lächelnd, „jetzt sei sein Gedächtnis wieder etwas besser"!

letzung leichteter Natur war, gestorben, und Ähnliches könne auch ihm passieren. Dann fügt er mit überzeugter Miene hinzu: ausserdem leide er aber noch an der „Schreckneurose"! Letzteres habe er in den Akten resp. in den ärztlichen Zeugnissen gelesen!

Aufgefordert, seine Beschwerden ganz detailliert zu schildern, entwirft er bei einzelnen ein glaubwürdiges Bild, bei anderen aber verliert er sich in verschwommene Angaben und stellt sie so dar, wie etwa gesunde Laien sich solche vorstellen (z. B. Schwindel, Müdigkeit, Schmerzen im Kopf und in der linken Hüfte usw.). Auffallend korrekt schildert er besonders seine Angstkrisen.

Auch die anfallweise auftretenden „geistigen Hemmungen" (seine temporäre Vergesslichkeit) beschreibt er in einer Weise, die erfahrungsgemäss verwandten Zuständen bei manchen Nervenkranken entsprechen könnten: „die Vergesslichkeit", sagt er, „beziehe sich auf den Moment (weniger auf frühere Erlebnisse). Wenn er etwa Geschäfte zu machen habe und der Augenblick Besonnenheit erheische, dann werde es ihm bisweilen plötzlich wie leer im Kopf, er könne dann nicht mehr denken, nicht mehr rechnen, er verwechsle gelegentlich sogar am Auto die Handgriffe. Solche Zustände seien alleroings kurz und kämen nur von Zeit zu Zeit. Mit der Müdigkeit verhalte es sich ähnlich. Bei körperlichen Arbeiten habe er nur im Anfang genügende Kraft, nach einer Stunde sei sie aber erschöpft, er zittere dann am ganzen Körper und es käme dann zu Schweissausbruch."

Mit dem Vertrieb eines katholischen Journals z. B. sei es ihm ähnlich ergangen: an Ort und Stelle angelangt, sei er vorübergehend unfähig geworden, mit den Menschen zu verhandeln und habe dann umkehren müssen.

Typisch sind seine Schilderungen der früheren Verdauungsbeschwerden. Sie entsprechen im allgemeinen den Beobachtungen bei Alkoholikern: Appetitlosigkeit, Erbrechen am Morgen, zeitweise Durchfälle, dann Verlangen nach rezenten Speisen oder nach Mehlsuppe oder dgl. Damit sei Intoleranz für geistige Getränke verbunden.

Trotz mancher Widersprüche und einzelner sichtlich übertriebener Angaben über seine Beschwerden muss indessen betont werden, dass Expl. beim Aufzählen seiner Symptome über eine ganz bestimmte Anzahl und Arten, die er bereits früheren Ärzten geschildert hatte, nicht hinausging und dass er sich nie, wie man es bei platten Simulanten gelegentlich beobachtet, auf neue, von ihm selbst früher nicht behauptete Symptome — durch geeignete Fragestellung — induzieren liess, auch dass er sich bei Fragen nach den Einzelheiten der Klagen selten ganz aus dem Sattel werfen liess. Auch muss eingeräumt werden, dass er objektiv nachweisbare, positive Krankheitsmerkmale (etwa abnorme Stellungen, Ausdrucksbewegungen, Erbrechen) künstlich resp. absichtlich nachzuahmen sich niemals herbei liess. Wohl aber trugen manche Klagen (Schmerzen im Bein) bei ihren Schilderungen den Stempel unverkennbarer Übertreibung.

Beobachtung des Exploranden während seines Aufenthaltes in der Privatklinik. Bei der Aufnahme in die Klinik war Expl. ruhig, mittlerer Stimmung, zeitlich und örtlich in jeder Beziehung gut orientiert und in seinem Auftreten natürlich und sicher. Man liess ihn in seinen Unternehmungen frei gewähren, ersuchte ihn nur, die Anstaltsordnung nicht zu übertreten. Während der ganzen Beobachtungszeit war er ruhig und fügsam. Er kam mit anderen Kranken (darunter auch anderen Unfallpatienten) bald in Kontakt und liess sich mit manchen von ihnen in eifrige Gespräche ein. Er erzählte ihnen und andern Bewohnern des Hauses unaufgefordert von seinem Unfall und den für ihn fatalen Unfallfolgen. Anfangs erklärte er, dass es ihm „gut" gehe; „wie es bei ihm gewöhnlich der Fall sei, wenn er Ruhe habe". Auch schlief er meist gut. Die Zeit verbrachte er mit längeren Spaziergängen und Zerstreuungen. Er unternahm kleine Besorgungen, besuchte auch seine Frau und Bekannte.

Er klagte spontan höchst selten und gab über sein Befinden der Leiterin der Anstalt gegenüber nähere Auskunft meist nur, wenn er danach gefragt wurde. Er gab sich leidenschaftlich dem Kartenspiel hin und war von allen Insassen, mit denen er spielte, als ausserordentlich raffinierter Jassspieler gefürchtet. Seine Überlegenheit in diesem Spiel (wohl grosse Routine während der

Matrosenzeit) gab er selber zu, bemerkte aber einschränkend, „dass es Zeiten gäbe, in denen er nichts könne".

Am 7. Mai wollte er nicht zum Arzt, zu dem er bestellt war und bemerkte, „es sei nur eine Finte, dass er zu ihm solle"; man beabsichtige einfach, ihn in eine Irrenanstalt zu versorgen! Auf Zureden ging er indessen doch hin, mit der Bemerkung, „die Idee", es sei nur eine Finte, sei nun vorbei; sein Zustand sei momentan wieder ordentlich! In Sch.n (im Sept. 1922: Wutanfall) sei sein Zustand viel schlimmer gewesen; jedoch auch heute bereiten ihm die zerrissene Familie, die Geldnot, sein Unvermögen zu arbeiten usw. schwere Gedanken.

Zu anderen Zeiten wiederum prahlte er — ganz nach Alkoholikerart — den Anstaltsinsassen gegenüber, mit seinen früheren glänzenden Einnahmen, zählte die Reihe von Berufsarten auf, die er alle „brillant" verstanden habe[1]). Er habe schon als Matrose Nebenverdienste von 1000 bis 1500 Fr. im Monat gehabt.

Nach einer längeren neuen Exploration beim Unterzeichneten (3. Mai) zeigte sich Expl. ärgerlich, weil er wegen Schmuggelverdacht ausgefragt wurde, und beteuerte seine Unschuld in dieser Richtung. Er klagte umgekehrt die Dampfschiffverwaltung an, dass sie Salvarsan geschmuggelt habe. Solche und ähnliche Fragen gehörten nach seiner Meinung nicht zu seiner Krankheit. Er verstieg sich sogar zu der Drohung, „in der ganzen nichtkommunistischen Presse veröffentlichen zu wollen, über was nicht zur Sache gehörendes Zeug er hier ausgefragt worden sei!"[2])

Hin und wieder zeigte sich Expl. vorübergehend auch niedergeschlagen, meist aber war er munter, spielte eifrig Karten usw., arbeitete auch bisweilen (Hausarbeit). Wiederholt äusserte er, er wünsche lebhaft wieder gemeinsam mit der Frau Geschäfte zu unternehmen, er wolle bald probieren, wieder zu arbeiten, obwohl er keine schwere Arbeit mehr leisten könne; und leichte gäbe es für ihn nicht. „Bei der Arbeit sei es nicht nur die Anstrengung, die ihn belästige, sondern auch das ‚Gereiztsein', wenn einer etwas sage."

Am 9. Mai blieb Expl. die Nacht einfach aus[3]) und kam am folgenden Morgen zu Fuss in die Klinik zurück, angeblich weil er nicht Geld genug für die Tramfahrt hatte! Am 12. Mai verging er sich wiederum gegen die Hausordnung in gleicher Weise, er verschwand nachmittags ohne Anzeige, übernachtete wiederum bei der Frau (?) und kehrte erst zum Morgenfrühstück zurück.

In der Klinik ass er immer ordentlich, hatte auch keine Verdauungsstörungen. Der Schlaf war meist gut. Gegen Schluss der Beobachtungszeit (14. Mai) hatte Expl. kaum mehr über Beschwerden zu klagen. Sein Körpergewicht hatte um 1 kg zugenommen. — Die Leiterin der Anstalt machte die Mitteilung, das *Bs* im grossen und ganzen es mit der Wahrheit nicht genau nahm.

Status praesens.[4])

(Zusammenfassung mehrerer Untersuchungen.)

Hoch gewachsener Mann mit proportioniertem Körperbau und kräftiger Muskulatur. Hände und Füsse sind besonders stark entwickelt. Mittlerer Ernährungszustand. Keine Differenz zwischen links und rechts. 72 kg Körpergewicht. Die Haut überall gut durchblutet. Zwei kleine lineäre Narben rechts seitlich am Unterkiefer, desgleichen flächenhafte, kaum sichtbare narbige Veränderungen im Gebiet der rechten Hüfte, wohin Expl. seine Schmerzen verlegt. Im übrigen weder am Kopfe noch an den Knochen resp. Gelenken irgendwelche Veränderung.

Zirkulation: Herz normal gross, Puls regelmässig, gut gefüllt, langsam (meist 56—60 Schläge p. M.), nach zehn Kniebeugen steigt der Puls auf 100 (nach 1½ Minute

---

[1]) Schon Herrn Dr. *B.* gegenüber hatte er sich in ähnlicher Weise gebrüstet.

[2]) Eine ähnliche Drohung hat Expl. auch in einem längeren Schreiben an den Unterzeichneten ausgesprochen.

[3]) Trotz seines Versprechens, sich der Hausordnung in der Klinik zu unterziehen.

[4]) Zum ansehnlichen Teil von Dr. *P. v. Monakow* aufgenommen.

geht er auf 66 zurück). Druck auf die Halsschlagader ruft Sinken der Pulszahl hervor; der Puls setzt für 2 Sekunden aus und verlangsamt sich vorübergehend auf 48 (Vagusreiz, Puls-Vagotonie). Blutdruck 160 mm Hg. (also gesteigert bei wiederholten Messungen).

Verdauungssystem: Mundhöhle, Zunge, Bauchdecken nichts besonderes. Der Stuhl (täglich einmal) ist weich, breiig, enthält grössere Stärkepartikelchen (Jodreaktion), gährt, enthält kein Blut, wohl aber Bazillen, die Stärke enthalten, d. h. mit Jod sich bläuen. Während der ganzen Beobachtungszeit kein Durchfall (bei üblicher Kost) und kein Erbrechen, auch niemals Klagen über Leibschmerzen.

Uro-Genitalsystem: Geschlechtsorgane von normalem Bau. Es besteht aber Kremaster-Krampf (Hodenkrampf) und eine erweiterte reflexogene Zone für den Hodenreflex. — Urin frei von pathologischen Bestandteilen; nur etwas reichlich Harnsäure.

Nervensystem: Pupillen etwas eng, rund, beiderseits gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, direkt und indirekt. Augenbewegungen frei; bei extremem Blick nach rechts leichter Nystagmus. — Im Gesicht, besonders im Gebiet der rechten Mundhälfte ausgesprochene Ticbewegungen (vom Charakter des Ausdrucks: auch Schnüffeltic), die bei Erregung (z. B. lebhaftes Sprechen) verstärkt werden und dann auch auf die linke Gesichtshälfte übergehen. Bei Augenschluss etwas Lidflattern. Der Augengrund ist normal. Horizontaler Nystagmus (kalorischer und Dreh-Nystagmus), nach links und nach rechts gleich und normal. Gehör, Geschmack und Gesicht frei. Links leichter Spasmus des Mundwinkels. Keine Koordinationsstörung beim Stehen und Gehen. Die Muskelkraft der Extremitäten ist erheblich. Händedruck beiderseits gleich. Beim Stehen zeitweise faszikuläre nervöse Zuckungen im Gebiet der Gesässmuskeln, hie und da auch in das Gebiet der rechten Lendenmuskeln übergehend. Patellarreflex nicht gesteigert. Keine nennenswerte Dermographie. Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden, auch nirgends hypästhetische Zonen, nur beim Finger-Nase-Versuch wird bei geschlossenen Augen hin und wieder leicht mit dem linken Zeigefinger nach links etwas vorbeigegriffen.

Psyche: Expl. ruhig, zeitlich und örtlich tadellos orientiert und über die äusseren Verhältnisse völlig klar. Die Sprache frei, nur hin und wieder bei Erregung etwas Stottern (Patient habe schon als Knabe gestottert). Gedächtnis, Aufmerksamkeit, nicht nachweisbar gestört; wenn auch hin und wieder, zumal bei ganz einfachen, seine früheren persönlichen Verhältnisse berührenden Fragen das Gedächtnis in offenkundiger Weise als beeinträchtigt vorgegeben wird (vgl. S. 286 u. 295). In Wirklichkeit ist das Gedächtnis sowohl für Daten jüngerer als älterer Vergangenheit ausgezeichnet, wie denn Expl., wo es sich um Rechtfertigung seiner Handlungen, Richtigstellung der Tatsachen und Verhältnisse handelt, auch in den Details prompte Auskunft geben kann, wenn er von der momentanen Selbstbeobachtung abgelenkt wird. Auch das Kopfrechnen ist tadellos.

Dagegen ist Expl. recht reizbar. Bei Widerspruch auf seine Angaben wird er ärgerlich, gerät in Eifer; bei Berührung seiner Beziehungen zu *G.er*, *V.*, *K.* und namentlich zu *H.* wird er zornig und beginnt zu übertreiben resp. zu schimpfen. Seine bezüglichen Äusserungen stellen Anklänge an Verfolgungsideen dar. Immerhin sind sie als solche nicht aufzufassen, denn bei Widerspruch räumt er bisweilen wieder ein, dass jene Herren bis zu einem gewissen Grade achtbare Menschen sind, die nach ihrer Weise ihre eigenen Interessen verfechten und verfechten müssen. Auch fehlt ein eigentlicher Ausbruch von Emotion resp. Zorneswallung, wenn das Gespräch auf jene Herren kommt. Gelegentlich gesteht Expl. selbst zu, dass er keinen persönlichen Hass, wenigstens nicht gegen jene ehemaligen Freunde habe. Mit Bezug auf *G.er* verhält er sich allerdings anders. Dieser habe ihn „fauler Hund“ genannt (?), ihm verboten, das Umladegeschäft weiterzuführen, und *V.* angestellt, auch habe er *(G.er)* an die Regierung des Kantons Zug verläumderische Mitteilung über ihn gemacht; „er könnte ihn *(G.er)* schlagen, wenn er mit ihm zusammenträfe“ (Äusserung am 3. Mai d. J.). „Er habe alle Erlebnisse mit jenen Männern niedergeschrieben, er will aber von seinen Aufzeichnungen erst Gebrauch machen, wenn es Zeit sei“.

Eine gewisse, wenn auch bisweilen versteckte, Absicht, aus dem Unfall Kapital zu schlagen (trotz seiner gegenteiligen Behauptungen) ist unverkennbar. Somit besteht tatsächlich Begehrlichkeit, doch sucht sie Expl. bisweilen zu dissimulieren (offenbar, weil er die Bedeutung dieser Bezeichnung aus dem Gutachten von Prof. V. kennen gelernt hat!). So gerät Expl. leicht in inneren Widerspruch und Schwanken. Auf der einen Seite betont er zu gewissen Zeiten seinen ökonomischen Rückgang und will eine reichliche Entschädigung (auch als Vergeltung), denn der Unfall habe ihn krank gemacht[1]). Er weigert sich allerdings, eine bestimmte Summe zu nennen, er deutet nur an: „Was sind heute 10 Fr., was sind 5000 Fr.? Nichts! Wenn er sich hier in Zürich etablieren wollte, so koste schon die Wohnung mindestens 2000 Fr.“ „Seine Frau und sein Anwalt, nicht er, haben, wie er gehört habe, eine Forderung von 50,000 Fr. gestellt!“ Am 14. Mai sagte er: „Er selbst denke an gar nichts, es sei ihm alles gleich (wird erregt): die Ärzte, die ihn untersuchten, würden wohl am besten beurteilen können, wie hoch seine Gesundheitsschädigung zu taxieren sei.“ „Es sei ihm überhaupt Wurst, ob er etwas bekomme; er wolle nur wieder gesund sein!“

Er betont gegenüber der Bemerkung, dass manuelle, geordnete Arbeit ihm am besten zusagen würde: er sei Kaufmann (!) und nicht Handwerker, seine einst glänzenden Geschäfte habe er als „Grossunternehmer“ (!) gemacht[2]). Jetzt könne er wegen seiner geistigen Ermüdbarkeit keine erfolgreichen Geschäfte mehr unternehmen, im Augenblick des Handelns verlassen ihn seine geistigen Kräfte.“ „Sein Gesundheitszustand sei indessen, seitdem er Ruhe habe (in der Klinik), ein wesentlich besserer geworden; er wolle auch bald wieder etwas beginnen, aber er zweifle doch an dem Erfolg.“

Nach den Einzelheiten während seiner „Angstzustände“ befragt, schildert Expl. einzelne Anfälle in medizinisch glaubwürdiger Weise, verwechselt aber dabei Angstanfälle, Wutanfälle, Schwächeanfälle und einfache Niedergeschlagenheit, so dass auch hier eine richtige Beurteilung dessen was er eigentlich meint, auf Schwierigkeiten stösst. Einmal schilderte er indessen frühere Angstanfälle (gegenwärtig sei er frei von solchen) in recht präziser Weise „als plötzlich unter Missgefühlen in der Magengrube und Einschnürung im Halse auftretende kurzdauernde mit Herzklopfen und raschen Atembewegungen, auch mit Schweissausbruch und Schwindel verbundene Zustände von Pein, während welcher die Vorstellung, dass unmittelbar etwas Schlimmes für ihn (Tod oder Geistesstörung) zu erwarten sei, ihn beherrsche. Diese Schilderung deckt sich nun allerdings vollständig mit den ärztlich bekannten typischen Angstkrisen resp. Kakonkrisen. Zu anderen Zeiten schilderte er seine Angst so: „er sehe Gegenstände und Gestalten und fürchte sich, in eine Anstalt gebracht zu werden“ (hier mögen wohl Erinnerungen an alkoholische Attaken eine Rolle spielen). Von einer eigentlichen Fahrangst, die er in ganz verschwommener Weise (nicht wie einer, der eine solche erlebt hat) schilderte, sprach er spontan wenig und es machte den Eindruck, dass er sie sich mehr zurecht konstruiert (ev. suggestiver Einfluss bei ärztlichen Konsultationen), als dass er sie wirklich in typischer Weise erlebt hatte. Jetzt ist er davon frei. Einmal liess er die Bemerkung fallen: „Die Leute sagten, dass ich ‚spinne‘, ich lasse mich aber nicht in eine Anstalt bringen, eher schiesse ich mich tot.“

4. Gutachten.

Diskussion des Falles:

Die dem Experten vom Bezirksgericht vorgelegte lange Fragenkette lässt sich folgerichtig in nachstehende Fragegruppen gliedern und zusammenfassen:

---

[1]) So schwankt er zwischen Beeinträchtigung durch Andere und Selbstüberschätzung.

[2]) Dabei sind seine schriftlichen Aufzeichnungen nicht nur stilistisch und syntaktisch, sondern auch grammatikalisch und orthographisch bedenklich dürftige Leistungen und lassen es zweifelhaft erscheinen, dass Expl., wie er behauptet, die Sekundarschule besucht hat.

1. Ist der Kläger heute noch mit einem Leiden behaftet und welcher Art ist es? Ist er hysterisch veranlagt und war er schon vor dem Unfall nervös? Spielen Erscheinungen der Simulation oder des Alkoholismus resp. des Expl. Lebensweise eine Rolle und in welchem Grade (Zusammenfassung der sub a angeführten Spezialfragen)?
2. Steht das Leiden in Kausalzusammenhang mit dem Unfall vom 29. Juni 1921 resp. lässt sich die Verschlimmerung des Zustandes des Klägers auf den Vorgang im Oktober (am 22. Oktober 1922 Fahrt in einen Strassengraben) zurückführen? (Zusammenfassung der Fragen a, b und d.) Ist eine Heilung zu erwarten?
3. Welche Zeitdauer nimmt die Heilung in Anspruch, ev. welche Einschränkung der Erwerbsfähigkeit (in Prozenten ausgedrückt) besteht zur Zeit und wird für die Zukunft für den Kläger bestehen?

Die Verletzungen, die Expl. bei dem Unfall vom 29. Juli 1921 davongetragen hatte, waren (chirurgisch betrachtet) leichter Natur. Sie bestanden, wie in der Krankengeschichte hervorgehoben wurde, in Weichteilwunden im Gesicht und an der Hand, auch in Kontusion der linken Hüft- und Schenkelmuskelgegend, Störungen, die nach wenigen Wochen vollständig heilten. Erscheinungen einer Hirnerschütterung fehlten völlig. Jedenfalls war *Bs* unmittelbar nach dem Unfall in jeder Beziehung orientiert, er war nicht nur imstande, zu Fuss nach Hause zu gehen und sich umzukleiden, sondern er war auch relativ ruhig und teilte den Vorfall seiner graviden Frau in schonender Weise mit. Von einer unmittelbaren ernsteren Schreckwirkung, wie sie als Grundlage der Schreckneurosen nach Katastrophen angenommen wird, war somit nicht die Rede. Die Behandlung des Expl. war eine ambulante und der Zustand hinderte ihn nie, allerlei Besorgungen zu machen und auch das Wirtshaus zu besuchen.

Die ersten nervösen Erscheinungen traten erst einige Wochen nach dem Unfall auf, und verschlimmerten sich unter Schwankungen sukzessive. Sie bestanden in Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Herzpalpitationen, dann über Depression, Angst zu fahren und dgl., Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen, Zittern usw. Herr Dr. *B.*, dem Expl. durch Dr. *Vo.er* als Unfallneurotiker zur Behandlung zugewiesen worden war, fasste das Leiden des Expl. als „Schreckneurose“ in Zusammenhang mit dem Unfall auf. Diese Diagnose erfuhr Expl. durch eigene Mitteilungen des Dr. *B.*, auch las er sie später in den verschiedenen Zeugnissen (Drr. *Vo.er* und *Mr*), was auf ihn sicher einen tiefen Eindruck machte. Wie weit durch die Anerkennung seines Zustandes als Neurose und speziell Schreckneurose (bereits durch Dr. *B.*) das Verlangen nach einer Entschädigung genährt resp. gesteigert wurde, und wie weit die psychotherapeutische Behandlung (Ausfragen nach Symptomen) vielleicht eine suggestive Wirkung mit Bezug auf bestimmte Klagen des Expl. (z. B. der Fahrangst und dgl.) ausgeübt wurde, soll an dieser Stelle nicht geprüft werden. Tatsache ist indessen, dass es Dr. *B.* schliesslich und trotz der

wahrscheinlich damals schon unregelmässigen müssigen und aufregenden Lebensweise *Bs'*, allerdings erst nach einigen Monaten, gelang, ihn so weit günstig zu beeinflussen, dass Expl. mit seiner eigenen Zustimmung für wieder arbeitsfähig erklärt werden konnte. Die Erscheinungen der typischen Unfallneurose machten sich nach vorübergehender Besserung aber erst später bemerkbar, als (in Zusammenhang mit der Fortdauer der unregelmässigen Lebensweise, mit Schwierigkeiten passende Arbeit zu finden und mit anderen Milieueinflüssen) der Kampf um die Anerkennung seiner Beschwerden um die Entschädigung und ein gewisser Drang nach Vergeltung der Direktion der Strassenbahn gegenüber, begannen (Winter 1921/22).

Das erste Gutachten von Dr. *Mr* (April 1922), das die Diagnose Schreckneurose bestätigte und das vom Expl., wie bereits erwähnt, gelesen wurde, musste ihn in seinen Klagen und Ansprüchen bestärken, und seine Beschwerden erreichten ihr vorläufiges Ende erst, als ihm am 15. Juni 1922 (auf Grund des Gutachtens von Dr. *Mr*) die Entschädigungssumme von 6000 Fr. ausbezahlt wurde.

Nachdem das Geld in kurzer Zeit verbraucht worden war, erfuhr der Zustand *Bs'* von neuem und wiederum im Anschluss an (später näher zu erörternde) aufregende Erlebnisse, sowie an übermässigen Alkoholkonsum, einen neuen Stoss, der durch den Wutanfall am 22. September 1922 und spätere Anfälle im Herbst desselben Jahres seinen Ausdruck fand. Diese Verschlimmerung des Zustandes des Expl. nahm schliesslich einen so bedrohlichen Charakter an, dass der gemeinsame Haushalt aufgelöst werden musste und dass Frau *Bs* sich nach Z. begab, um eine selbständige Existenz zu suchen. Seither ist der Zustand *Bs'* zwar (unter Schwankungen) ein wesentlich besserer geworden, seine Klagen über die geschädigte Gesundheit sind aber bis heute nicht ganz verstummt.

Etwas mehr Klarheit in die Gesundheitsverhältnisse *Bs'* im Februar 1923 wurde durch das Gutachten des Prof. *V.* gebracht, der im Gegensatz zu Dr. *Mr* und Dr. *B.* das Leiden *Bs'* für eine unverkennbar „traumatische Neurose (banale Unfallneurose) hielt und auf den „Begehrlichkeitskomplex", der dieser Neurose eigen ist, hinwies.

Nachdem die Herren Dr. *B.* und *Mr* das Leiden *Bs'* als Schreckneurose, Prof. *V.* dagegen als traumatische Neurose, verbunden mit Begehrlichkeitskomplex, bezeichnet haben, wird es empfehlenswert sein (ehe ich meine eigene Ansicht über den Zustand *Bs'* niederlege) das Gericht etwas ausführlicher zu orientieren über das Wesen der Neurose überhaupt unter besonderer Berücksichtigung der Unfallneurosen resp. der Schreckneurose, welch letztere manche Ärzte von der gewöhnlichen Unfallneurose als besondere Form abtrennen.

Definition der Neurose.[1])

Unter Neurose versteht man einen Zustand, bei dem eine Veränderung des Affektlebens, verbunden mit subjektiven Beschwerden mannigfacher Art, die in typischer Weise sich gruppieren, den Hauptinhalt des Leidens bildet, wo das seelische Moment die Natur der speziellen Klagen des Patienten bestimmt und wo ev. vorhandene latente organische resp. nachweisbare örtliche Veränderungen eine untergeordnete Rolle spielen oder sekundärer Natur sind. Sie bilden indessen oft den Angriffspunkt für die Beschwerden des Patienten. Die Neurose stellt — im Unterschied zu den organischen (anatomische Veränderungen in den Organen) und auch zu der ausgesprochenen Psychose — eine meist protrahierte seelische (affektive) Reaktion der Persönlichkeit auf starke während einer oder mehreren Lebensperioden sich wiederholende (kumulativ auftretende) Insulte der wichtigsten Lebensinteressen (Instinktwelt), dar. Es handelt sich meist um Antastungen innerhalb der sexuellen Sphäre (Enttäuschung usw.) oder der Ehre, des persönlichen Gedeihens usw. Die Neurose kann aber auch Folge von Ausschweifungen, von häufigem Gebrauch von Genussmitteln oder Einfluss von Giften (Infektion) usw. sein. Kaum je aber erzeugt nach neueren Erfahrungen eine rein mechanische Läsion des Gehirns (Trauma) für sich allein d. h. ohne jene oben angeführten Momente (auch Infektion) eine Neurose.

Die geistigen und körperlichen Läsionsfolgen (Innervationsstörungen) bei einer reinen Gehirnverletzung (z. B. Gehirnerschütterung) sind im Prinzip anderer Art. Da handelt es sich weniger um affektive Störungen als um Schädigung der Orientierung in räumlicher und zeitlicher Beziehung, des Gedächtnisses resp. Intellektes, um Reiz- und Lähmungserscheinungen, besonders innerhalb des zerebrospinalen Nervensystems, wenigstens so fern keine infektiösen Störungen zur mechanischen Läsion hinzukommen.

Die pathologische Reaktion im Organismus bei der Neurose ist dem gegenüber charakterisiert nicht nur durch Störungen auf dem Gebiete des Gemütslebens (abnorme Gefühlslage, Depression, Reizbarkeit und Expansion, später Charakterveränderung, Gefühlsüberbetonung im Gebiete angetasteter Instinktformen), sondern auch wohl ausnahmslos durch somatische Erscheinungen aller Art (viszerale Innervationsstörungen), welche eine örtliche organische Erkrankung oft täuschend nachahmen können. Solche objektiv relativ leicht nachweisbaren somatischen Symptome beziehen sich meist auf Störungen in der Welt der inneren Sekretion (innere Drüsen und sympathisches Nervensystem). Es sind da überaus häufig die Sexualität, die Verdauung resp. die Nahrungsaufnahme, dann aber auch die Zirkulation und Respiration beteiligt, wie

[1]) Konzeption des Verfassers.

auch Reiz- und Lähmungserscheinungen (Krämpfe, Zwangsbewegungen, Zittern, Ticbewegungen) in bestimmten Innervationsgebieten der Glieder und des Kopfes auftreten, die ihrerseits üble Rückwirkungen auf die Psyche ausüben (circulus vitiosus). Doch tragen alle die genannten Begleiterscheinungen mit Bezug auf ihre feinere klinische Struktur einen besonderen Charakter, d. h. sie lassen sich ziemlich scharf von den zentralen, organisch bedingten örtlichen Symptomen unterscheiden. Die Neurose wird denn auch in der Regel (vgl. oben) wie sie durch psychische Wunden erzeugt wird, so auch vorwiegend durch psychische Faktoren und „moralische" Behandlung (Psychotherapie) günstig beeinflusst und oft restlos geheilt.

Die Neurose unterscheidet sich von einer protrahierten natürlichen Reaktion Gesunder nicht nur durch die Intensität und längere Dauer der subjektiven Beschwerden (oft behauptete „Unerträglichkeit" der Missgefühle usw.), sondern auch dadurch, dass ausgesprochen örtliche nervöse Störungen weit über die Zeit der aktuellen Erregung hinaus persistieren und zwar oft für sich (an bestimmten Organen) sich auswirken, dass sie sich in einer gewissen Selbständigkeit, attackenweise, periodisch wiederholen und durch ihre Anwesenheit die einseitigsten, oft direkt groteske Erklärungen seitens des Trägers erzwingen und ihn dauernd beschäftigen und so rückwirkend den seelischen Zustand verschlimmern (circulus vitiosus). Die Gefühlsbetonung ist dabei so stark, dass alle gewohnten geistigen Interessen zugunsten der angetasteten Sphären der Instinktwelt verschoben werden und die Gedankenkreise sich in der Richtung der Insulte („Erklärungsversuche") bewegen und die Arbeitsfreude und Energie gelähmt wird. Dem gegenüber vermag sich der Gesunde vermöge der natürlichen Abwehrkräfte seines Organismus und seiner Seele bald ins Gleichgewicht zu bringen und der ungünstige Effekt peinlicher Erlebnisse wird ausgelöscht. Zwischen der seelischen Reaktion Gesunder und Nervöser gibt es allerdings unzählige Übergänge. Was die Neurose besonders charakterisiert, ist, wie bereits bemerkt, die veränderte, in das Gebiet der seelischen Wunden verschobene Mentalität und das Streben des Organismus mit geeigneten, noch häufiger mit ungeeigneten Mitteln dieser Gleichgewichtsstörung Herr zu werden. Sie äussert sich, abgesehen von den noch später zu erörternden somatischen Begleiterscheinungen (sekretorischer Natur) durch die Art der subjektiven Begründung der Beschwerden und Verhältnisse, die zwar eines logischen Aufbaues nicht entbehrt, sachlich aber zum grossen Teil im Dienste der beleidigten Instinktwelt steht („agglutinierte Kausalität", im Gegensatz zur Wurzel-Astkausalität).[1]) Diese agglutinierte Kausalitätsform

[1]) Vgl. *C. v. Monakow:* Schweiz. Arch. f. Psych. u. Neurologie, Bd. IV, VIII und X, sowie „50 Jahre Neurologie", Orell Füssli, 1924.

ist bewusst und unbewusst so mächtig, dass bei der Begründung von Vorgängen, die sich auf die insultierte Sphäre des Patienten beziehen, der Wunsch resp. das Begehren oder Ablehnung häufig zur Tatsache erhoben wird, bis zur eigentlichen Lüge, und dass die tatsächlichen Zusammenhänge bis in ihre entferntesten Konsequenzen im Sinne der Verteidigung oder des latenten Begehrens, bisweilen in grotesker Weise, entstellt werden. Daher spielt hier die Übertreibung der Klagen (die Aggravation) bei jeder Neurose eine hervorragende Rolle.

Simulation und Aggravation.

Die Aggravation ist von der Simulation, obwohl von der Übertreibung bis zur Erdichtung oft nur ein kleiner Schritt ist, ziemlich scharf zu unterscheiden. Bei der Aggravation handelt es sich um wirklich empfundene Missgefühle oder gutgeglaubte, mit Überzeugung wiedergegebene, wenn auch stark aufgetragene Schilderungen, oder um übertriebene Produktion von bestehenden Symptomen.

Die Simulation stellt dem gegenüber eine dolose, berechnete (aktive und passive) Erdichtung von Beschwerden, wobei sehr oft auch objektive Symptome bewusst zum Zwecke der Täuschung künstlich nachgeahmt werden (wie z. B. Zittern, Konvulsionen, Zuckungen, Lähmungserscheinungen, aber auch seelische resp. affektive Störungen). Eine direkt durch gesteigerte Affekte erzwungene Nachahmung oder Behauptung von nichtvorhandenen Beschwerden resp. Klagen — bewusst, aber ohne dolose Absicht vorgebracht (Selbsttäuschung in der Erregung), stellt eine Abart von Simulation dar, die bei Gemütskranken nicht selten vorkommt und bisweilen in eigentliche Wahnvorstellungen übergeht. Beide Formen von Simulation kommen bei ganz Gesunden relativ selten vor. Die Simulation des Gesunden ist durch ihre rohe Form charakterisiert; sie lässt sich bei aufmerksamer Beobachtung des Individuums leicht nachweisen (unechtes Benehmen, Herausfallen aus der Rolle). Den erdichteten Symptomen fehlt die richtige Gruppierung zu einem klinischen Bilde, sie sind inkonstant, und es fehlt ihnen die krankhafte Gefühlsbetonung und die angemessenen begleitenden Ausdrucksbewegungen. Die Simulanten lassen sich auch leicht auf ihnen aus Explorationsrücksichten suggerierte Beschwerden induzieren, indem sie alle bejahen usw. Aggravation in milder Form ist demgegenüber schwer genau zu beurteilen, auch bildet sie eine bei sonst Gesunden häufige Erscheinung.

Bei vielen Neurosen spielen auch sog. „Begehren“ (oft mit unklaren Zielen; objektloses Begehren) resp. die Begehrlichkeit, die bis zum Querulantentum ausarten kann, eine bemerkenswerte Rolle.

Die Unfallneurose.

Die im Zusammenhang mit Unfällen sich entwickelnden Neurosen unterscheiden sich gewöhnlich im Prinzip kaum wesentlich von den nicht-Unfallneurosen (die banale Psychasthenie und Hysterie). Der Unterschied besteht lediglich darin, dass bei der Unfallneurose das Moment der auf die Erwerbstätigkeit gerichteten Interessen, der latente und manifeste Kampf um die Anerkennung der Bescherden, ferner Konflikte in diesem Kampfe, sowie das Begehren nach Entschädigung den springenden Punkt bilden. Bei der gewöhnlichen Neurose dagegen sprechen andere, aber immer persönliche Momente wie Konflikte aktueller Natur mit. Bei allen Neuroseformen (somit auch bei der Unfallneurose) sind nach meiner Erfahrung stets auch noch ältere, latente, nicht gelöste Konflikte des Instinktlebens aus der früheren, sogar der frühesten Vergangenheit und vor allem häufig sexuelle Momente (im weiteren Sinne) mitwirksam. Diese letzteren werden indessen, da sie moralisch kompromittierend sind, verborgen gehalten, wissentlich und unwissentlich. Mit anderen Worten die Neurose baut sich stets auf einer Serie von bis in die Kindheit zurückreichender, zum Teil ungelöster und kumulativ sich wiederholender seelischer Konflikte auf. Bei der Unfallneurose kommen, je nach Anlage, Natur der Vorerlebnisse und der Konflikte nach dem Unfall mannigfache Formen von Neurosen vor (depressive, expansive, hysterische und hypochondrische), doch fehlt eine gewisse **Begehrlichkeit** als integrierender Bestandteil im weiten (biologischen) Sinne nur selten. Auch bei der Unfallneurose sind somatische innervatorische Begleiterscheinungen (objektive Symptome) wohl ausnahmslos vorhanden.

Manche Ärzte trennen von der typischen Unfallneurose die Schreckneurose. Während diese Art psychischer Shockwirkung („Entsetzen“) sich unmittelbar an den Unfall (Katastrophe) anschliesst, häufig durch Stupor, Angst, Benommenheit, temporäre Trübung der Orientierung, auch durch stürmische, event. erst später auftretende Erscheinungen, Delirien, charakterisiert ist, entwickelt sich die typische Unfallneurose — bedauerliches Nebenprodukt humaner Gesetzgebung! — langsam nach einem freien Intervall — in psychischer Beziehung (gewöhnlich nach wenigen bis mehreren Wochen). Sie wird u. a. bedingt durch müssiges, wenig geordnetes Leben, affektive seelische Einflüsse von Seiten des Milieus, persönliche Konflikte, Mangel an Teilnahme seitens der Umgebung, Störungen im sexuellen resp. Familienleben, Veränderungen der Beziehungen zwischen Mann und Weib (Einbusse der Autorität des Mannes, Streit), zwischen Verlobten und Werbenden, zuweilen durch übermässige sexuelle Betätigung (sexuelle Abwege usw.), dann auch durch übermässige resp. in

die Länge gezogene ärztliche Behandlung und Kurzeit (zu viele Untersuchungen und unvorsichtig ausgesprochene Prognosen).

In manchen Fällen spielt eine wichtige Rolle auch der Wirtshausbesuch resp. übermässiger Alkoholkonsum (oft als Stärkung und zur Zerstreuung heimlich gebraucht usw.). Im Wirtshausleben ist viel Raum für schädliche Suggestion von Seiten Unberufener vorhanden. Bei übermässigem Alkoholgenuss gewinnt der Symptomenkomplex der Unfallneurose eine besondere Färbung, indem durch Alkohol sowohl die somatischen, wie die psychischen Symptome des üblichen Krankheitsbildes der Unfallneurose verwischt und getrübt werden. Gesellt sich nämlich zur Unfallneurose eine stärkere Komponente des Alkoholismus, so erkennt man innerhalb des üblichen Symptomenkomplexes noch die psychischen Folgeerscheinungen des chronischen übermässigen Alkoholgenusses, die auf Basis einer gewissen schwankenden Demoralisation (Prahlsucht, Reizbarkeit und Unstätigkeit) sich durch folgende periodisch und besonders nach rezenten alkoholischen Ausschreitungen sich wiederholende Zustände resp. Anfälle (bis zum Alkoholdelirium) charakterisiert sind: Zornanfälle bis zur blinden Wut, Gewalttätigkeit, Verdauungsstörungen (Appetitlosigkeit, Erbrechen, besonders am Morgen), dann Kopfdruck, Zittern der Zunge und der Hände, depressive Zustände, verbunden mit Weinen (oft als Reaktion auf Zornausbrüche), ferner Verfolgungsideen („es seien fremde Leute oder Feinde in der Wohnung"); Pat. schliesst alles ab, wehrt sich gegen Widersacher, ruft nach der Polizei, wirft mit Selbstmordgedanken und Drohungen um sich, lärmt usw.). Solche Erscheinungen kombinieren sich nun mit einfachen psychoneurotischen Symptomen (Ermüdbarkeit, Schwindel, Schmerzen in den Extremitäten und im Rücken, Unlust zur Arbeit, Gefühl von Gedächtnisschwäche, geistiger Insuffizienz, Neigung zur „Wunschkausalität" [agglutinierte Kausalität] usw.). Und wenn noch sexuelle Überanstrengungen und Abwege, resp. angemessene Konflikte des Gewissens (Werbeschwierigkeit usw.) hinzutreten oder für sich eine Rolle spielen, dann stellen sich auch noch die typischen Angstkrisen („Kakonkrisen", vgl. S. 299) ein.

Diskussion des gegenwärtigen Zustandes des Exploranden.

Wenn wir uns nun nach den im Vorstehenden niedergelegten orientierenden Bemerkungen über Neurose (Unfallneurose, Alkoholismus usw.) zu dem speziellen Falle *Bs* wenden, so ist wiederum zu betonen, dass auch bei ihm die mechanische Unfalläsion (Trauma) an sich eine nennenswerte anatomische Beeinträchtigung der Hirnsubstanz sicher nicht hervorgerufen hat. Es kann sich bei *Bs*, wenn wir seine Beschwerden anerkennen und irgendwie mit dem Unfall in Zusammenhang bringen wollen, nur um sogenannte funktionelle resp. „psychasthenische" Erscheinungen

handeln, die, wie eingangs bemerkt wurde, nicht durch eine mechanische Läsion, sondern durch kumulierte peinliche Erlebnisse, Gebrauch von Genussmitteln resp. Giften usw. hervorgebracht werden. An solchen Momenten hat es nun bei *Bs* vor und nach dem Unfall wahrlich nicht gefehlt.

1. Fragegruppe: Ist *Bs* heute noch mit einem Leiden behaftet?

Zunächst soll uns die Frage beschäftigen, ob bei *Bs* die von allen zur Meinungsäusserung über ihn angerufenen Ärzten angenommene Neurose heute noch vorhanden ist, und wie sie sich ev. näher begründen lässt. Meines Erachtens kann eine Neurose bei *Bs* zur Zeit der Beobachtung resp. der Abgabe dieses Gutachtens nicht in Abrede gestellt werden. Jedenfalls treffen wir bei ihm auch heute noch die meisten charakteristischen sowohl psychischen als somatischen Merkmale der Neurose an.

Psychische Symptome: In psychischer Beziehung ist zu konstatieren die krankhaft veränderte seelische Verfassung, vor allem Reizbarkeit, verbunden mit zeitweise psychischer Depression (Stimmungsumschläge) und echte Klagen über alle möglichen örtlichen somatischen Beschwerden, auch solche, die ihn wiederholt veranlassten, von sich aus ärztliche Hilfe (Drr. *Vo.er*, *H.*, *B.*) aufzusuchen.

Die subjektiven Beschwerden wie z. B. die Ermüdbarkeit, Gefühl geistiger Insuffizienz, Schwindel, Herzklopfen waren von den den Expl. schon früher behandelnden Ärzten als echte erkannt. Sie werden auch heute mit Überzeugung und angemessener Gefühlsbetonung vorgebracht.

Diese Erscheinungen tragen den Charakter der Periodizität (Schwankungen, Anfälle), sie sind auch so gruppiert, dass sie bekannten klinischen Bildern nervöser Erschöpfung entsprechen. Typisch ist beim Expl. die Begründung seiner Beschwerden („agglutinierte" Kausalität). Hierbei konstruiert die betonte Affektivität den Zusammenhang zwischen den einzelnen Beschwerden und dem Unfall resp. den Nacherlebnissen in formrichtiger Weise (bis zur Überzeugung). Die Richtigstellung, auch von Seiten des Arztes, wird meist ohne weiteres abgelehnt, (besonders wo die richtige Einstellung zum Arzte fehlt). Es ist ferner eine unverkennbare Aggravation fast aller subjektiven Beschwerden, eine übertriebene Bewertung der in Betracht fallenden tatsächlichen Verhältnisse (wobei das persönliche Moment eine wichtige Rolle spielt) hervorzuheben. Damit verbunden ist endlich das Moment des „Begehrens", das sich in der Richtung einer angemessenen Entschädigung oder noch eher einer Vergeltung (bis zur Rache, Abrechnung und dgl.) kundgibt.

Aggravation und ihre affektive Begründung: Bekanntlich pflegt schon der normale Mensch, sobald er von stärkeren körperlichen Beschwerden geplagt wird (z. B. nur von Zahnschmerzen), seine Klagen

etwas zu übertreiben, und er malt sich, während der Dauer jener, oft mit wachsender Unruhe seine nächste Zukunft aus. Beim Nervösen wird nun diese seelische Reaktion auf aktuelle Missgefühle zu prolongiertem, wenn auch schwankendem Zwang, und sie bezieht sich auf Beschwerden, welche ohne seine nervöse Verfassung erträglich wären. Der Nervöse kennt selbst für solche Störungen oft nur die stärksten Bezeichnungen („unerträglich, zum Verzweifeln"); er ist für Trost, Aufklärung im allgemeinen wenig zugänglich, verlangt jedoch gleichwohl Rücksicht, Mitleid und Güte (zumal von den Nächsten), die sich bei längerer Dauer erschöpfen und oft in Ungeduld und Ablehnung umschlagen, er zieht düstere Konsequenzen für die Zukunft und gerät leicht zu seiner Umgebung in Gegensatz. Eine solche nervöse Reaktion treffen wir nun auch bei *Bs* an. Zu den übertriebenen Klagen geschilderter Art gehören vor allem die über Gedächtnisschwäche, Unfähigkeit zu rechnen, plötzliche geistige Hemmung usw., von deren Realität und Ernst er zeitweise so erfüllt ist, dass er bei der Untersuchung (zu ganz einfachen Personalfragen, vgl. S. 286 u. 295) fast absichtlich langsam bedächtige Antworten (aber nicht falsche!) gibt, offenbar, um den Arzt von der Wichtigkeit seiner Störungen zu überzeugen (wo er z. B. nicht weiss, wielange er verheiratet ist, die Namen seiner Geschwister kaum wiedergeben kann usw.). Der in der Psychologie der Neurose weniger Erfahrene könnte hier auf Vorhandensein von platter Simulation schliessen. Um eine solche handelt es sich beim Expl. aber nicht (vgl. die Bemerkungen über Simulation und Aggravation S. 304), auch wenn er einzelne Daten nicht richtig wiedergibt. Gegen eine berechnete resp. planmässige Erdichtung von Klagen oder eine künstliche Nachahmung von greifbaren Symptomen spricht zunächst der Umstand, dass Expl. die Tatsachen, Begebenheiten, so weit sie sich kontrollieren lassen, so z. B. den Unfall selbst, dann die Episode in B. und andere Verhältnisse in einer mit den Akten ziemlich übereinstimmenden Weise darstellt. Er aggraviert nur, wo es sich um seine subjektiven Beschwerden und engere persönliche Angelegenheiten handelt.

Vor der Annahme einer Simulation schützt ihn auch der später zu besprechende Befund in somatischer Beziehung. Im weiteren ist aber hervorzuheben, dass Expl. jeweilige Besserungen in seinem Befinden, auch dem Unterzeichneten resp. den beobachtenden Ärzten zugibt resp. zugegeben hat, dass er in den Angaben seiner Beschwerden ziemlich konsequent war und dass diese sich auch objektiv so gruppiert präsentieren, dass sie einem bekannten Krankheitsbilde grösstenteils entsprechen. Eine „dolose" Nachahmung von Krankheitsmerkmalen, die objektiv sich hätten nachweisen lassen (eine aktive Simulation) konnte ihm nicht nachgewiesen werden; dagegen liess er sich nicht selten hinreissen, von ihm höchst wahrscheinlich subjektiv offenbar stark emp-

fundene Beschwerden (seine Gedächtnisschwäche[1]), den Schwindel usw.) in geradezu komischer Weise zu behaupten („er könne nicht angeben, wielange er verheiratet sei" usw.). Das ganze Gebaren des Expl. bei den verschiedenen Untersuchungen machte nicht selten den Eindruck, dass Expl. sich — oft absichtlich — bemühte, den Arzt von der Wichtigkeit seiner subjektiven Beschwerden zu überzeugen, und deren störende Auswirkung ihn gleichsam ad oculos vorzuführen. Dies liesse sich vor allem von der Ermüdbarkeit, den Gedankenlücken, der Depression (vielleicht auch von den Schmerzen in der linken Hüftgegend und den Verdauungsstörungen), den Angstgefühlen, von der Schlaflosigkeit und dem Kopfdruck sagen. Von Belang dürften alle diese, an sich glaubwürdigen resp. banalen, „neurasthenischen" Symptome nicht sein, denn sie traten nach des Expl. eigenen Angaben nur zeitweise auf und störten ihn bei andersweitigen, besonders zerstreuenden Unternehmungen (Kartenspiel, Spaziergänge, Fahrten) kaum. Die Aggravation, die ihre Quelle in einer oft zwangsweise auftretenden Einstellung der Neurastheniker auf ihre Missgefühle und auf die von ihnen konstruierten vermeintlichen Ursachen und auf die damit verbundene unfreundliche Beleuchtung der Zukunft hat, stellt ein typisches Merkmal der Neurose dar, sie kann in echter Weise für den aufmerksamen ärztlichen Beobachter in überzeugender Weise nur schwer von einem ganz Gesunden nachgeahmt werden. Die Aggravation ist nun beim Expl. in unverkennbarer Weise vorhanden. Die Überzeugung, dass die vom Expl. vorgebrachten Klagen wichtig sind, ist bei ihm so stark, dass jedes Ausreden und vollends jeder geäusserte Simulationsverdacht[2]) besonders seitens Fernerstehender bei ihm gewaltigen Zorn auslöst, dass der Mangel an Teilnahme seitens seiner Nächsten ihn tief verletzt und ihn weiter in die Grübelei und Aufregung treibt, wogegen freundliches, geduldiges Eintreten auf die Klagen ihn bis zu Tränen und Dankbarkeit bringt und für einige Zeit nachhaltige Besserung bewirkt.[3])

Die auf Simulation suspekte „alkoholische" Prahlerei seitens des Expl. („man müsse es nur verstehen usw."), über die *Hn* berichtet hat, mag nach meinem Eindruck wirklich gefallen sein; sie dürfte aber, ebenso wie die Äusserung Herrn Dr. *B.* gegenüber („man müsse mehr verlangen als man wolle", vgl. S. 291) als Ausfluss einer nervösen Begehrlichkeit und

[1]) Solche auf „Selbsttäuschung", affektive Ablenkung beruhenden Klagen sind bei Psychasthenikern überaus häufig, meist temporär und von geringer klinischer Bedeutung.

[2]) Daher die echte Empörung des Expl. gegen gegen *Hn* und *K.*

[3]) Hier sei daran erinnert, dass es einigen Ärzten (besonders Dr. *B.*), die Expl. zum Teil spontan besucht hat und die ihn im zuletzt angedeuteten Sinne behandelten (Psychotherapie), gelang das Vertrauen des Expl. zu erwerben und ihn recht günstig (vor allem moralisch) zu beeinflussen. Expl. liess sich von ihnen (so auch von Dr. *P. v. M*) zeitweise gut lenken. Bei solcher Behandlung besserten sich Verdauung, Schlaf und andere gestörte Funktionen wesentlich.

eines Dranges nach Vergeltung der Strassenbahn gegenüber aufgefasst werden. Jene Äusserung fand wahrscheinlich nicht in nüchternem Zustande statt.

Was die Begehrlichkeit im ärztlichen resp. biologischen Sinne anbetrifft, so bildet sie nämlich, wie die Aggravation, ein häufiges Kennzeichen der Neurose überhaupt. Jeder Neurotiker ist von einem ungestümen, oft undefinierbaren „Begehren", vom Wollen von „etwas" (Änderung von Zuständen oder Verhältnissen) erfüllt. Nur bezieht sich sein Begehren nicht immer auf wirtschaftliche Vorteile, sondern es sind Inhalt und Ziel des Begehrens oft wechselnder Art und oft, wie beim Kinde, unklar (oft objektlos). Das eigentliche, d. h. versteckte Ziel des Begehrens ist beim Expl. in Wirklichkeit zum grossen Teil in seinem eigenen drückenden resp. veränderten nervösen Zustande, den er zu beseitigen wünscht, zu suchen. Es wird dabei höchstwahrscheinlich das eigene Unbehagen (oft der krankhafte Prozess!) nach aussen projiziert und in die äusseren Verhältnlsse verpflanzt, und nach den Regeln der affektiven Kausalität (prälogische, agglutinierte Kausalität) oft halb bewusst, geistig weiter verarbeitet und erklärt. Kurz, der Neurastheniker „begehrt" fast kontinuierlich und leidenschaftlich „etwas"; oft weiss er aber selbst nicht recht, was er will[1]). Von diesem Gesichtspunkte aus muss auch ein ansehnlicher Teil des Benehmens des Expl. betrachtet werden. Bald will er Vergeltung, bald Rache, bald eine exorbitante Entschädigung, bald aber nur Wiederherstellung seiner Gesundheit und seines einst blühenden Geschäftes. Jedenfalls ist bei Expl. die Begehrlichkeit nicht einfach nur im Sinne eines Profites in Form von Geld zu deuten, den er etwa — kühl berechnend — durch künstliche Mittel (erdichtete Krankheitszeichen) zu erzwingen sucht.

Somatische Symptome.

Was den Expl. vor dem zuletzt ausgesprochenen Verdacht, resp. vor dem einer einfachen Simulation, besonders schützt, sind nicht nur die bereits geschilderten affektbetonten Erscheinungen, sondern der objektive Befund, d. h. die noch heute deutlich nachweisbaren äusseren körperlichen Merkmale einer tatsächlich langen Leidensperiode. Manche dieser Krankheitszeichen sind den früheren Gutachtern (Drr. *Vo.er*, *Mr*, *B.er* und selbst Prof. *V.*), obwohl die betreffenden Symptome konstante und unschwer nachweisbare sind und voraussichtlich seit langer Zeit bestehen, entgangen. Solche somatische Symptome sind: der oft verlang-

[1]) Objektloses Begehren wie z. B. bei fiebernden Kindern, die unmittelbar vorher ungestüm verlangte und ihnen zur Beruhigung gereichte Gegenstände (wie Puppe, Ball etc.) nach kurzer Betrachtung mit Widerwillen wieder zurückweisen und neue und immer wieder neue Begehren stellen. Das instinktive Begehren des Kindes bezieht sich aber in Wirklichkeit auf Wiederherstellung seines allgemeinen Behagens, der Gesundheit!

samte Puls, besonders bei Druck auf die Halsschlagader, das „oculocardiale“ Symptom, resp. die Vagotonie, das Lidflattern, dann die Insuffizienz des Darmes, der erhöhte Blutdruck (160—90) und nicht zuletzt der Kremasterkrampf, verbunden mit Erweiterung der reflexogenen Zone des Hodenreflexes. Zu diesen sympathischen Symptomen kommt der allerdings von allen Untersuchern konstatierte Gesichtskrampf (Tic), der freilich ganz alten Datums sein soll, dann die intermittierend auftretenden Herzpalpitationen, ferner das Zittern der ausgestreckten Finger sowie der Hüftschenkelmuskel, die gesteigerte Schweisssekretion, besonders aber die Angstkrisen (Kakonkrisen) resp. noch die Anfälle. Diese letzteren Erregungen finden sich in den früheren Gutachten ebenfalls nicht, oder nicht genauer gewürdigt, erwähnt, sie wurden auch vom Unterzeichneten nicht direkt beobachtet, aber Expl. hat sie in ihrem klinischen Aufbau und als Laie so naturgetreu geschildert, dass über ihr Vorhandensein in einer bestimmten Periode seines Leidens wohl nicht zu zweifeln ist. Diese Kakonkrisen sind mit Bezug auf ihren wahren Ursprung für den Expl. allerdings etwas kompromittierend (sexueller Natur), dürfen aber nicht verschwiegen werden. Sie sprechen, in Verbindung mit dem Kremasterkrampf, mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Überreizung resp. für übermässige, vielleicht ungewohnte Inanspruchnahme der Sexualorgane, resp. für sexuelle Psychasthenie.

Genug, alle die im Vorstehenden angeführten, sowohl die psychischen (affektiven), als die psychogenen somatischen (viszeralen) Störungen sprechen mit Bestimmtheit dafür, dass Expl. seit längerer Zeit (seit Juli 1921) an einer wirklichen nervösen Störung gelitten hat und noch leidet, und dass seine Beschwerden nicht glattweg in das Gebiet der Simulation gehören. Auch fehlt bei ihm die bei der Mehrzahl der Neurotiker (auch Nichtunfallneurotiker) zu beobachtende typische Aggravation nicht. Sie kommt u. a. zum Ausdruck durch Überbetonung der Klagen, durch unzuverlässige, zu seinem persönlichen Vorteil und zur Abwehr zurecht gestutzte Darstellung mancher Vorgänge und Verhältnisse, besonders solcher die bei der Genese seines veränderten Zustandes und seiner Situation eine Rolle spielten. Diese letzte Erscheinung gehört aber häufig, um es nochmals zu wiederholen, mit zum Krankheitsbild der Neurose.

Es drängt sich nun die Frage auf: welcher speziellen Form von Neurose gehört das Leiden *Bs*' an? Dass es sich nicht um eine eigentliche „Schreckneurose“ (wie sie unmittelbar nach schweren Katastrophen, z.B. Erdbeben und dgl. eintritt) handelt, das wurde schon früher dargelegt. Der Symptomenkomplex und -aufbau, sowie der ganze bisherige Verlauf der Neurose des Expl. seit dem Unfall entspricht aber keineswegs einem einheitlichen, klinisch abgerundeten Krankheitsbilde. Es handelt sich

vielmehr beim Expl. um eine kombinierte Form, aus der die wesentlichen, ihrer Natur nach zum Teil recht verschiedenen, klinischen Komponenten sich nicht leicht herausschälen lassen. Den Kern seines Leidens bildet sicher der bekannte hypochondrische Zug der Unfallneurose, verbunden mit teils lavierter, teils manifester Begehrlichkeit, deren Inhalt und Ziel schwankt, d. h. sich nicht nur und immer auf Geldentschädigung bezieht. Die am meisten in die Augen springenden Erscheinungen sind da Niedergeschlagenheit, Furcht vor Verschlimmerung, Reizbarkeit (auch Neigung zum Stimmungsumschlag), Grübeln über seine Beschwerden (Ermüdbarkeit, Kopfdruck, subjektive geistige Insuffizienz), dazwischen leidenschaftliches Verlangen nach Beseitigung des gesundheitlichen Schadens, verbunden mit Trieb nach Vergeltung. All diese Erscheinungen waren und sind schwankender Natur, verknüpft mit der üblichen Aggravation und schlugen gelegentlich in Zustände von Expansion (bis zum Übermut) um. Manche Symptome, die von ihm angegeben wurden, wie z. B. die Fahrangst, waren höchstwahrscheinlich nicht echt und mögen ihm von ärztlicher Seite suggeriert worden sein. — Eine weitere Komponente der Neurose trägt unverkennbare Züge sexueller Natur (reizbare Schwäche) und hat mit dem Unfall direkt sicher nichts zu tun. Die sexuelle Komponente kommt zum Ausdruck vor allem durch die Angstkrisen (Kakonkrisen), die sich durch kurzdauernde Angstausbrüche dokumentieren und objektiv durch den Kremasterkrampf (Hodenkrampf) sowie durch die erweiterte reflexogene Zone für den betreffenden Reflex erkennbar sind. Aber auch manche in der Vergangenheit des Expl. liegenden Vorgänge und Erlebnisse liefern für den Kundigen Anhaltspunkte für das Bestehen einer sexuellen Komponente.

Einen dritten und nicht unwesentlichen Bestandteil des Leidens des Expl. bildet endlich die Alkoholintoxikation. Einzelne Zeugenaussagen (z. B. Wirtin *W.*), vor allem aber die Mitteilungen der Frau des Expl. (S. 289), weisen auf übermässigen Besuch von Wirtshäusern und auf reichen Genuss geistiger Getränke (Konsum wenn auch jeweilen von kleinen, aber doch häufig wiederholten Quantitäten) hin. Die Mitteilungen des Expl. selbst bestätigen dies indirekt (er habe früher täglich vier bis fünf Flaschen Bier getrunken; er müsse der Kunden wegen trinken!).

Es ist bei dieser Gelegenheit nachdrücklich und von neuem zu bemerken, dass ausgesprochene Zustände von Trunkenheit keineswegs eine notwendige Voraussetzung für den Alkoholismus im ärztlichen Sinne (Alkoholkrankheit) bilden. Die Alkoholkranken können häufig beträchtliche Quantitäten während längerer Zeit ertragen, ohne dass sie auffallende äussere Zeichen von Trunkenheit verraten; überschreiten sie aber mit dem Trinken eine gewisse Grenze, dann stellen sich (zumal bei Gegensätzen

irgendwelcher Art mit der Umgebung) förmliche Wutausbrüche, zügelloses Wesen mit Neigung zu blinder Gewalttätigkeit ein. Die Attacken, die im Herbst und Winter 1922/23 beim Expl. beobachtet wurden, entsprechen in allen Punkten den soeben skizzierten Verhalten der Alkoholiker. Auch darin dokumentiert sich — nach dem Symptomenbilde — die chronische Alkoholintoxikation des Expl. (wenigstens während jener Zeit), dass die Wutanfälle in Depressionszustand mit Neigung zum Suicidium oder in Apathie umschlugen. Kennzeichen für Alkoholismus sind überdies die schon früher geschilderten Verdauungsstörungen des Expl. (belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Verlangen nach bestimmten Speisen, Erbrechen, Durchfälle), die wir periodisch beim Expl. antreffen (besonders im Jahre 1922). Vollends einen typischen Charakter aber trägt das bereits auf Vorhandensein von Delirien hinweisende Benehmen des Expl. zwischen einzelnen Anfällen, wie es von seiner Frau, allerdings mehr in der Absicht, ihn zu entlasten und als unfallkrank zu schildern und ohne Kenntnis des alkoholischen Charakters solcher Symptome, beschrieben wurde: Zuschliessen der Türen, Behauptungen, es seien fremde Leute in der Wohnung, er würde abgefasst werden, unmotiviertes Fortrennen usw. (im Oktober 1922).

Die soeben wiedergegebenen Symptome fallen für die Beurteilung des wirklichen Charakters der Veränderung des Expl., d. h. als einer solchen alkoholischer Natur, weit mehr ins Gewicht, wie die ziemlich vagen Zeugenaussagen und namentlich in Verbindung mit der Tatsache, dass Expl. sich den grössten Teil des Tages fern vom Hause und im Wirtshause aufgehalten hat (Angaben der Frau). Seine Bestreitung, dass er „zu viel“ getrunken habe, bleibt belanglos, da sich alle Alkoholiker gegen solche Zumutungen energisch verwahren. Das vom Expl. zugegebene „Kundentrinken“ ist überhaupt eine gefährliche Sache, und führt nur zu leicht zum latenten und später zu manifestem Alkoholismus.

Aus den im Vorstehenden wiedergegebenen drei Bestandteilen (hysterische, hypochondrische, sexuelle und alkoholische Komponente), die zum grossen Teil in dem umherschweifenden, unregelmässigen, meist müssigen Leben nach dem Unfall, aber sicher auch in wirtschaftlicher Not ihre Basis haben, wohl auch nicht ausser Zusammenhang mit dem früheren unruhigen Leben des Expl. steht (siehe später), setzt sich die heute noch nachweisbare Neurose resp. Charakterveränderung des Expl. zusammen. Doch hat sich der Zustand nach dem Aufenthalt in der Klinik so weit gebessert, dass Expl. m. E. wieder als arbeitsfähig betrachtet werden kann.

2. Fragegruppe: Wir kommen nun zu der wichtigen, bereits früher angegriffenen Frage des kausalen Zusammenhanges des Leidens *Bs*' mit dem Unfall vom 29. Juni 1921.

Dass eine — chirurgisch betrachtet — so geringfügige Verletzung, wie sie beim Unfall stattfand, irgendwelche anatomischen Störungen im Zentralnervensystem hätte erzeugen oder dass durch den Unfall als solchen ein seelischer Shock von Bedeutung hätte ausgelöst werden können — letzteres bei einem an Fahrhindernisse und Zwischenfälle (von seinem früheren Leben her) gewohnten ehemaligen Matrosen und Autolenker — ist m. E. unerhört. Wenigstens gilt dies für einen bisher völlig gesunden, d. h. neurotisch nicht veranlagten Menschen. Um irgendeinen engeren Zusammenhang des gegenwärtigen Leidens des Expl. mit dem Unfall herzustellen, müssen wir zurückgreifen auf den Gesundheitszustand und die Erlebnisse des Expl. vor dem 21. Juni 1921. Wir wissen heute doch bestimmt, dass bei jeder Neurose, neben den sogenannten Gelegenheitsursachen, ausnahmslos Anlage, Vorerlebnisse mit kumulativ wirkenden Noxen eine wesentliche Rolle spielen. Wenn wir nun das Vorleben des Expl. — einigermassen feststehende Tatsachen liegen hier zwar nur spärlich vor und sind hauptsächlich vom Expl. selbst und seiner Frau geschöpft worden: sie sind daher nicht ganz zuverlässig (lauten selbstverständlich eher entlastend für ihn) — durchgehen, so stossen wir doch auf eine Reihe von Umständen, die für die Annahme, dass die Neurose schon im Jahre 1921 beim Expl. latent war, resp. einigermassen vorbereitet war, sprechen.

Zunächst ist hervorzuheben, dass Expl. nach seiner eigenen Aussage ein wilder Junge war, oft Streitigkeiten hatte und bestraft wurde und stotterte, dass sein heute noch bestehender Gesichtskrampf[1]) (Rest eines allgemeinen Tics) seit seiner Schulzeit datiert und offenbar durch starke Emotion (bei einer Misshandlung oder einem Konflikte und dgl.) veranlasst wurde.

Die sexuelle Seite beim Expl. darf in einem Gutachten aus naheliegenden Gründen nur vorsichtig berührt werden; aber auch in dieser Richtung darf behauptet werden, dass bei *Bs* etwas nicht in Ordnung war und noch ist (vgl. S. 287, 298 u. 311). Zunächst sind Zweifel erlaubt an der Behauptung und Richtigkeit der Begründung der angeblichen sexuellen Abstinenz des Expl. in der Jugendzeit, resp. dass er, „weil es ihm verboten war, sich mit sexuellen Dingen zu befassen“ und „weil er später keine Zeit zu sexuellen Unternehmungen hatte“, er sich von sexuellen Dingen völlig fern hielt. — Auffallend ist ferner und dies spricht für ein gewisses unstätes Wesen und unruhigen Charakter des Expl., dass er, der die Lehre als Schmied und Monteur durchgemacht hatte, erst als Postbursche sein Unterkommen fand und dann, obwohl erst 18jährig, schon als Matrose sich anwerben liess. Er blieb allerdings viele Jahre in dieser Stellung, wurde sogar Kassier (über seine Leistungen fehlen authentische Angaben), er verband aber mit dem etwas abenteuerlichen Leben auf dem Schiff — es ging hier ohne

[1]) Bleibt nur bei Nervösen dauernd.

reichlichen Alkoholgenuss wohl nicht ab; er trank nach eigenen Angaben täglich 4—5 Flaschen Bier; auch war er ja in einem Wirtshaus aufgewachsen[1]) — einen ziemlich verzweigten Viktualienhandel. Kurz, er führte ein vielgeschäftiges Leben, bei dem ein für spätere Nervosität günstiger Boden gelegt werden konnte.

Nicht bedeutungslos ist in angedeuteter Richtung eine Bemerkung in der Krankengeschichte des Dr. *B.* (dort zitiert als Angabe des Expl.), dass Expl. zum Teil wegen nervösen Herzklopfens „Urlaub nahm und sich einige Monate in Nizza aufhielt". (Expl. gibt freilich mir gegenüber den Grund an, dass er in Nizza war, um mit dem Gemüsehandel vertraut zu werden.) Nervöses Herzklopfen ist nämlich überaus häufig Folge extramatrimonialer sexueller Unternehmungen mannigfachster Art. Aus manchen andern (wahrscheinlich nur ungern mir gegenüber eingestandenen) Angaben des Expl. geht übrigens hervor, dass Expl. vor der Ehe sich sexuell irgendwie doch überanstrengt hatte.

Seine Geschäftserfolge während der Kriegszeit rühmt Expl. zwar stark (temporär günstige Konstellation); dass es aber in der Nachkriegszeit hin und wieder — nachdem er als Matrose entlassen worden war — mit dem Handel nicht besonders glänzend ging (schon wegen der Valutamisere), das konnte Expl. bei der Untersuchung selber nicht bestreiten. Als er (ursprünglich Schmied und Mechaniker) sich ohne gründliche Schulbildung und ohne Kapital dem unruhigen und hausierenden Viktualienhandel widmete und (wohl zur Mehrung seiner Einnahmen) ein nach seiner Angabe aufregendes Speditionsgeschäft unternahm, da war es fast selbstverständlich, dass er eine Lebensweise führen musste, die ihn zu übermässigen Wirtshausbesuchen veranlasste (er selbst sagte, „er müsse wegen der Kunden trinken"), und da mochten dabei noch manche moralische Umstände (Enttäuschungen, Gegensätze) mitgewirkt haben, dass er eine Disposition zur Neurose erwarb.

Den vielseitigen Ansprüchen, die seine berufliche Beschäftigung an ihn stellte, konnte Expl. wohl nur schwer Genüge leisten trotz seiner Unternehmungslust, Zähigkeit und Fleiss. Es sind genügend Anhaltspunkte vorhanden, anzunehmen, dass er durch Reklamationen seitens seiner Auftraggeber hin und wieder in starke Erregung versetzt wurde. Speziell ist hervorzuheben, dass die Direktion der Strassenbahn schon mehrere Monate vor dem Unfall sich veranlasst sah, ihn auf Unregelmässigkeiten in der Bedienung des Umlads aufmerksam zu machen und sie ihm schon damals mit der Kündigung des Vertrages drohte. Das ganze Leben und Treiben des Expl. vor dem Unfall ist allerdings noch wenig durchsichtig, und es muss eingeräumt werden, dass manche der im Vorstehenden aufgezählten Umstände noch keine ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen einer Neurose hatten, wenn

[1]) Sein Vater führte, als Pat. noch Knabe war, die Wirtschaft „zum Paradies".

sie sie auch vorbereiten möchten. Im grossen und ganzen darf man jedenfalls mit ziemlicher Bestimmtheit aussprechen, dass im Vorleben des Expl. schädliche psychische Momente zur Genüge vorhanden waren, um eine „erworbene" Disposition für eine Neurose zu schaffen. Wurde doch schon früher wiederholt betont, dass die Neurose nur durch mehrere resp. kumulierte Insulte vitaler persönlicher Interessen herbeigeführt wird, wobei ein rezentes stärkeres Erlebnis, wenn es eine unerträgliche Höhe erreicht hat, den Ausschlag gibt (akuter Ausbruch). Mit andern Worten, ein einzelnes noch so affektbetontes Erlebnis führt wohl kaum zur Neurose.

Und so gelangen wir zu der Annahme, dass der Unfall vom 29. Juni 1921 den Expl. bereits in einer latenten seelischen Verfassung traf, die für den Ausbruch einer Neurose überaus günstig war[1]).

Die unmittelbar durch Unfall hervorgerufene seelische Rückwirkung, d. h. die Überraschung vermochte m. E. indessen noch nicht den Ausbruch einer Neurose zur Tatsache werden zu lassen; denn Expl. blieb ein bis zwei Wochen nach dem Unfall noch in ziemlich guter psychischer Verfassung. Erst als die wirtschaftlichen Folgen des Unfalls sich bemerkbar machten, und als infolge seines unschicklichen Gebarens auf dem Bureau der Direktion (Erinnerungen an frühere Konflikte mit der Direktion?) Herr *G.er* sich veranlasst sah, ihm den „Umlad" zu kündigen und Expl. durch diesen Akt in einen Zustand von Empörung, verbunden mit Verlangen nach „Vergeltung" und gelegentlicher „Abrechnung" gebracht wurde, als daraufhin das müssige, herumschweifende Leben und Treiben — Kampf um sein „gutes Recht" — begann (vgl. die Angaben der Frau *Bs*), da erst, d. h. einige Wochen nach dem Unfall — traten die ersten Erscheinungen der Unfallneurose ein und gruppierten sich (stetig zunehmend) zu dem früher geschilderten, etwas komplizierten Krankheitsbilde, das Dr. *Vo.er* mit Unruhe sich entwickeln sah und für dessen Bekämpfung er sich an einen Psychiater (Dr. *B.*) wandte. Mit andern Worten, nicht die mechanische Läsion des Kopfes beim Unfall, nicht eine schreckhafte Überraschung beim Sturz, sondern die nach dem Unfall eintretenden Gemütsbewegungen (plötzliche Entlassung; anderweitige Konflikte mit der Umgebung, Begehren einer Entschädigung, Arbeitsmangel, Enttäuschungen, unstetes Leben usw.), kurz, die veränderte Lebenslage waren es, die zum manifesten Ausbruch der vielfachen nervösen Erscheinungen führten. Auch sehen wir, dass (periodisch auftretende) Verschlimmerungen des Zustandes des Expl. parallel gingen mit neuen und mit Verschärfung alter Konflikte und mit öfteren Wirtshausbesuchen, besonders nach Auszahlung der grösseren Ent-

[1]) Offenbar war Expl. schon bei der Fahrt im Tram (29. Juni 21) etwas aufgeregt, indem er sich mit dem Tramfuhrer in eine Diskussion einliess, was allgemein verboten ist. (Expl. suchte als Passagier den Tramführer zu belehren und ärgerte sich, dass dieser seinen Warnungen gegenuber taub blieb.)

schädigungssumme, und dass umgekehrt temporäre Besserungen mit Befriedigung seiner Forderungen resp. Herstellung besserer Aussichten für die Zukunft zusammenfielen. Ein gewisser, wenn auch nur indirekter kausaler Zusammenhang (im Sinne nicht unmittelbar auftretender Folgen) der Neurose (zweite Phase) mit dem Unfall ist somit m. E. nicht in Abrede zu stellen. Es muss aber nochmals nachdrücklich betont werden, dass eine erworbene Disposition zur Neurose bereits vorhanden war, und dass für spätere nervenerregende Erlebnisse (im Jahre 1922) und deren weitere Auswirkung (schweres Hineintreiben in die Neurose) die Direktion der Strassenbahn kaum mehr als verantwortlich erklärt werden kann.

Die Direktion der Strassenbahn trifft indessen insofern eine gewisse Schuld an dem ersten Ausbruch der Neurose, als sie durch die vielleicht zu schroffe Entlassung des Expl. ihn empört und mit Groll erfüllt und so in einen Zustand von länger währender nervöser Erregung mit körperlichen Symptomen und nachfolgender Demoralisation hineingetrieben hat. Es wäre von der Direktion klüger und humaner gewesen (da sie sicher für den Unfall verantwortlich war), die etwas derben Reklamationen des Expl. einfach hinzunehmen und ihn zu beruhigen gesucht hätte, als seinen Erregungszustand durch Kündigung auf die Spitze zu treiben. Die Strassenbahn hat nun allerdings ihre Verantwortung zugegeben und den Expl. fürs erste reichlich entschädigt, von einer gewissen geringen Verantwortung für die spätere nervöse Veränderung des Charakters des Expl., die aus der Nervosität und den prekären wirtschaftlichen Verhältnissen herauswuchs (inkl. des begleitenden Alkoholismus) kann sie vielleicht nicht restlos freigesprochen (weiteste indirekte Konsequenzen) werden. Auf der anderen Seite muss in Erwägung gezogen werden, dass man sich mit dem gesunden Rechtsgefühl in Widerspruch setzen würde, wollte man die Direktion für die ganze, auch noch in späteren Jahren und nach der Geldentschädigung eingetretene Demoralisation resp. Neurose, die ja zum Teil sicher in der Anlage, Erziehung und in früheren Erlebnissen resp. Lebensweisen begründet war und ist, in grösserem Umfang haftbar zu machen. Denn die Neurose (auch die Unfallneurose) baut sich, wie bereits früher wiederholt hervorgehoben wurde, auf eine ganze Kette von Vor- und Gegenwartserlebnissen auf, d. h. sie wird nicht nur durch eine einzige, wenn auch stark erschütternde Begebenheit (resp. eine schwere Unfallverletzung) herbeigeführt. Es kann daher m. E. der Gesellschaft vollends nicht zugemutet werden, für die Folgen eines ganz leichten Unfalls, ferner für event. Folgen von unbedacht die Nervosität fördernden ärztlichen Suggestionen, wie sie während der Konversation und Behandlung fast unvermeidlich sind[1]), für die Folge späterer geschäfts-

[1]) Vergl. z. B. das Zeugnis von Dr. *Vo.er* vom 24. Nov. 1922, in welchem er den Expl. auf Grund der subjektiven Beschwerden für unfähig erklärt hat, das Auto zu lenken.

unkundiger Unternehmungen und geschäftlicher Krisen, sowie eines damit verbundenen schädlichen Wirtshauslebens und Müssigganges usw. einzustehen.

3. Fragegruppe: In welchem Umfange ist oder war die Erwerbsfähigkeit des Expl. unter Annahme eines gewissen indirekten Zusammenhanges mit dem Unfall resp. mit dem späteren Zustand des Expl. (im Jahre 1922/23) eingeschränkt, und was soll zur Heilung der Neurose unternommen werden?

Die erste Frage lässt sich ohne Berücksichtigung der verschiedenen Berufsarten, denen sich Expl. im Verlaufe der Jahre gewidmet hat, nicht erörtern. *Bs* hat sich ja nicht nur als Spediteur, Handwerker, Matrose, Viktualienhändler (in letzterer Beziehung nach seinen Erklärungen sogar als Grossunternehmer), sondern auch als Monteur betätigt. Wenn man nur die manuelle Arbeit resp. Muskelarbeit (Monteur) in Berücksichtigung zieht, so kann man wenigstens heute von einer Einschränkung seiner Arbeitsfähigkeit von Belang kaum mehr reden. Und ähnlich mag es wohl mit ihm in dieser Beziehung im Herbst 1921 bestellt gewesen sein, wo er wieder Autofahrten unternahm und mechanische Arbeiten (Montierung eines Autos) verrichtete. Seine mechanische Leistungsfähigkeit war m. E. wohl nie ernster geschädigt. Dasselbe gilt in bezug auf den von ihm quittierten Matrosendienst. Was die vom Expl. behaupteten Erscheinungen: Ermüdbarkeit, Missgefühle, geistige Insuffizienz, Gedächtnisschwäche usw. anbetrifft, so handelt es sich um Störungen rein subjektiver und vor allem temporärer resp. sehr schwankender Natur. Sie würden m. E. bei Wiederaufnahme geregelter Muskelarbeit, überhaupt einer seiner Ausbildung entsprechenden beruflichen Betätigung sicher bald vergangen sein, da jede organische (anatomische) Grundlage für jene gefehlt hat und heute noch fehlt. Anders verhält es sich mit Bezug auf die geschäftliche Tätigkeit als Unternehmer, Handelsmann und Spediteur. Hier spielen nun geistige Qualitäten (Energie, Sachkenntnis, Überlegung, Fähigkeit, ein Risiko zu tragen usw, kurz persönliche resp. moralische Eigenschaften im Verkehr), eine wichtige Rolle. Für das Gedeihen oder den Niedergang solcher Geschäfte kommen noch eine Menge von „Imponderabilien" (Marktverhältnisse, unberechenbare wirtschaftliche Konjunkturen) in Betracht, Momente, die die nähere Beurteilung einer ev. durch Unfall mitbewirkten Beeinträchtigung der Leistungen eines Individuums (Grad der Einschränkung der Arbeitsfähigkeit) ausserordentlich erschweren. Es unterliegt keinem Zweifel, dass affektive, in indirektem Zusammenhang mit dem Unfall stehende Momente resp. Erlebnisse (Enttäuschung, Erbitterung wegen Zurücksetzung, Unterbrechung geschäftlicher Tätigkeit, Misserfolg, aber auch übermässiger Konsum von Genussmitteln, schädlicher Einfluss des Milieus usw.) die Unter-

nehmungslust, Entschlossenheit, Überlegung, kurz die moralischen Qualitäten des Expl. geschädigt haben und ihn in Zusammenhang mit damit verbundenen somatischen Störungen (Herzklopfen, Verdauungsstörung, Schlaflosigkeit usw.) auch physisch an der vollen Ausnützung seiner Kräfte gehindert haben. Es sind übrigens im Befinden des Expl. auch bemerkenswerte Schwankungen zu verzeichnen. Es gab Zeiten, wo er wieder ziemlich gut verdienen konnte, so weit ihn nicht der Kampf um die Entschädigung störte.

Zahlenmässig, d. h. in Prozenten, lässt sich dieser Ausfall der Arbeitsfähigkeit wohl kaum genau berechnen, schon mit Rücksicht auf Schwankungen und weil genauere Daten hierüber fehlen. Der Ausfall an Einnahmen ist schon in Rücksicht auf die soeben hervorgehobenen Umstände nicht massgebend. Unterzeichneter ist nach sorgfältiger Prüfung all der in Betracht fallenden Verhältnisse zu der Auffassung gelangt, dass Expl. für den Arbeitsausfall, so weit er mit dem Unfall und mit den Nach-Unfall-Erlebnissen in indirektem Zusammenhang stehen kann und als sogenannte „Unfallneurose" sich dokumentiert (es wurde im Jahre 1922 für mehrere Monate komplette Arbeitsunfähigkeit angenommen), mit der Summe von 6000 Fr. und noch etwas darüber hinaus in ausreichender Weise entschädigt worden ist (am 15. Juni 1922). Er wurde ja auch aus der Behandlung des Dr. *B.* im September 1921 schon mit seiner (des Expl.) Zustimmung mit unwesentlichem Vorbehalt als wieder arbeitsfähig entlassen. Was nun das Wiederauftauchen der nervösen Symptome im Herbst 1921 und in den Jahren 1922 und 1923 anbetrifft, so ist daran zu erinnern, dass Expl. seine geschäftlichen Reisen und Unternehmungen mit Erfolg wieder aufgenommen hatte, und dass für den Misserfolg im privaten Speditionsgeschäft und im Handel ganz andere Momente als der Konflikt mit der Direktion (nicht rationelle Lebensweise, geschäftliche Verhältnisse, moralische Momente usw.) verantwortlich gemacht werden müssen. Jedenfalls ist Expl. mit Bezug auf die Behauptung, dass er nur noch mit fremder Hilfe sein Geschäft habe aufrecht halten können resp., dass seine durch den Unfall geschwächten geistigen Kräfte dafür nicht ausgereicht hätten, den Beweis schuldig geblieben.

Unter keinen Umständen darf der Zwischen-Unfall bei der Fahrt nach K., wo das Auto in einen aufgeworfenen Strassengraben rutschte, als ein neuer Unfall, dem irgendeine Bedeutung für die im Winter 1922/23 konstatierte Verschlimmerung des Gesundheitszustandes zukomme, aufgefasst werden. Denn Expl. verliess in aller Ruhe das gestürzte Auto und kehrte mit seinem Fahrgenossen munter im benachbarten Wirtshaus ein, er konnte nach der bald erfolgten Wiederaufrichtung des Autos seine Reise erfolgreich fortsetzen und beenden (vgl. Aussage des Dr. *B.*). Übrigens betrachtete Expl. mir gegenüber diese Episode selber nicht als Unfall.

Nachdem wir die Verschlimmerung des nervösen Zustandes des Expl. im Jahre 1922 zum grössten Teil mit anderen Faktoren als mit dem Unfall selbst (jedenfalls vom Unfall weit entfernt liegende) in Zusammenhang gebracht haben, wird die Frage nach der Einschränkung der Arbeitsfähigkeit in Hinblick auf die gegenwärtig von ihm geforderte Geldentschädigung für die Zeit vom Juli 1922 an bis heute eigentlich gegenstandslos und es bleibt nur noch die mehr theoretische Behandlung der heute noch von ihm und seiner Frau behaupteten Einschränkung der Erwerbsfähigkeit zu besprechen, sowie seines Gesundheitszustandes vom Gesichtspunkte der Möglichkeit einer Heilung oder richtiger gesagt, von dem der moralischen Aufrichtung. Die Neurose ist beim Expl. tatsächlich auch heute noch nicht restlos beseitigt, auch sind noch objektiv nachweisbare, wenn auch ziemlich belanglose Symptome vorhanden[1]). Was den Rest seiner gesundheitlichen Beeinträchtigung anbetrifft, so trägt er vor allem den Charakter einer verschleppten und durch alle möglichen dem Unfall zum Teil weit entfernt liegenden, durch spätere Erlebnisse bedingte und durch unregelmässige Lebensweise geförderten Demoralisation (im weiten Sinne), die zum gewissen Teil schon im Wesen des Expl. begründet ist. Eine solche Störung kommt bei Neurasthenikern aus verschiedenen Ursachen und auch bei voll arbeitsfähigen relativ häufig vor und lässt sich weniger durch physische Mittel (Medikamente, Bäder, Kuren usw.) als durch psychische, d. h. erzieherische Mittel (auch Psychotherapie) erfolgreich bekämpfen und beseitigen. Mit Geld lassen sich solche moralische Störungen selten beheben. Und wenn auch durch Auszahlung einer bestimmten Entschädigungssumme bei einer stattlichen Anzahl von Unfallneurotikern günstige Erfolge mit Bezug auf mehr körperliche Symptome erzielt worden sind, so liegen auch Fälle vor, wo Abweisung der Entschädigungsansprüche ebenso heilsam waren. Die günstige Wirkung einer definitiven Entschädigung in geeigneten Fällen (reine Depressionszustände) ist, wie die Erfahrung in der Unfallpraxis lehrt, mehr in der endgültigen Abfertigung (Abfindung), Aus der Welt-Schaffung der unsicheren Position, als in der Verabfolgung einer Entschädigungssumme zu suchen.

Beim Expl. hat die Geldentschädigung vom Juni 1922 trotz ihrer Höhe den erwünschten Erfolg nicht gebracht, sie hat eher zu neuer moralischer Schwäche (Alkoholabusus!) des Expl. geführt und neues lebhaftes Begehren nach einer grossen Summe geweckt, sie hat seine natürlichen Abwehrkräfte jedenfalls nicht gestärkt. Bei Ablehnung seiner neuen Ansprüche ist m. E.

---

[1]) Ein grösserer Einfluss der Frau, wohl auch anderer Verwandter, sowie auch des Anwalts des Expl. mit Bezug auf Aufstellung von Entschädigungsansprüchen ist nicht zu bestreiten, denn Expl. selber hat sich wiederholt mit Bezug auf die Entschädigungsfrage eher etwas zurückhaltend oder vorsichtig gezeigt; vor allem hat er wiederholt ausgesprochen dass er zufrieden sei, wenn er nur seine Gesundheit und alte Arbeitskraft wieder erlange. (Vgl. Geschichte des Expl.)

viel eher zu erwarten, dass Expl. sich sammelt resp. dass der Ernst seiner gegenwärtigen ökonomischen Situation ihn zu neuer solider Arbeit anspornt und so seinen schwachen Charakter festigt.

Die Unfallneurose ist ein unerwünschtes und nicht vorausgesehenes Produkt einer humanen Gesetzgebung. Wo ein enger Zusammenhang mit der Unfallverletzung durch Unfall und spätere Verschuldung der Umgebung (Schroffheiten seitens des Arbeitgebers, ärztliche Unvorsichtigkeiten) nachweisbar wird, da dürfte eine billige Entschädigung in Geld (auch bei Vorhandensein einer sogenannten pathologischen Begehrlichkeit) im Prinzip nicht zu verwerfen sein. Richtiger aber ist von Anfang an eine angemessene psychische Behandlung (Aufklärung und Beruhigung des Patienten, möglichstes Entgegenkommen bei der Wiederaufnahme der Arbeit, überhaupt humane, liebevolle Behandlung). Es lässt sich nach meinen Erfahrungen durch ein solches Verhalten der massgebenden Menschen die Neurose häufig verhüten, und wo sie in Entstehung begriffen oder manifest ist, meist auch ohne Prozess resp. Geldentschädigung[1]) durch einen das Vertrauen des Expl. geniessenden Nervenarzt glatt durch Psychotherapie heilen (sogar ambulant, ohne sogenannte Kuren). Meines Erachtens wäre es nach der Sachlage der Dinge und vom ärztlichen Gesichtspunkte aus am richtigsten, von der Zuerkennung einer neuen Entschädigungssumme beim Expl. abzusehen und ihn auf die bereits im Juni 1922 ausgezahlte Abfindungssumme zu verweisen.

Sollte das Gericht sich indessen zu der Auffassung bekennen, dass dem Expl. doch eine Art Kompensation in Form von Geld (eine Art Leidensgeld!) für seine ausgestandenen Leiden und Enttäuschungen zu gewähren sei, dann möchte ich (im Gegensatz zu dem von Prof. *V.* vorgeschlagenen Modus: Abfindung mit 30%) den praktisch vielleicht schwer zu lösenden Modus empfehlen, dass dem Expl. für etwa noch notwendig werdende ärztliche Beratung und Behandlung (im Sinne von Direktiven, Aufklärung von ärztlichen Winken und Verhaltungsmassregeln, Psychotherapie) eine angemessene Summe (sagen wir einige 100 Fr. oder mehr) zuerkannt würden. Das Geld dürfte ihm aber nicht selbst eingehändigt werden, sondern müsste von einer vom Gericht zu bezeichnenden neutralen Persönlichkeit (Beistand) verwaltet werden und nur für ärztliche resp. heilpädagogische Zwecke (in Verbindung mit solider beruflicher Arbeit) verwendet werden.

5. Zusammenfassung des Gutachtens.

Fassen wir das Gutachten in Kürze zusammen, so können wir die vom Gericht an uns gestellten Fragen wie folgt beantworten:

[1]) Das Geld findet nicht immer richtige Verwendung, wird oft in kurzer Zeit in unüberlegter Weise verbraucht.

ad a) Der Kläger leidet heute noch an einer alten, aber im Abklingen begriffenen Neurose, deren wesentlichster Bestandteil eine moralische Schwäche bildet. Dieses Leiden steht zu dem Unfallereignis vom 29. Juni 1921 nur in sehr lockerem und indirektem, ganz entfernt liegendem Zusammenhang.

ad b) Das nervöse Leiden trägt teils hysterischen, teils hypochondrischen Charakter, birgt aber auch unverkennbare Bestandteile eines alten Alkoholismus in sich, welcher zu einer gewissen Demoralisation geführt hat. Das Leiden B.'s ist, wenn auch nicht leicht heilbar, jedenfalls so weit, dass die vor dem Unfall bestehende Mentalität und Gesundheitszustand des Expl. wieder hergestellt wird. Die zu einer solchen Heilung nötige Zeitdauer hängt von der Gestaltung der äusseren Verhältnisse, der Selbsterziehung des Expl. und von dem Erfolg einer ev. indizierten rationellen Psychotherapie (moralischer Halt) ab. So weit das Leiden noch indirekt mit dem Unfall resp. mit dem Konflikt mit der Direktion der Strassenbahn usw. vom Juni 1921 in Beziehung stand und noch stehen könnte, so wurde Expl. dafür bereits reichlich im Juni 1922 entschädigt.

ad c) Die Einschränkung der Arbeitsfähigkeit lässt sich bei der vielgestaltigen beruflichen Betätigung des Expl., sowie bei der Natur seiner Beschwerden weder mit Rücksicht auf frühere Zeiten, noch gegenwärtig durch eine einigermassen feste Prozentzahl ausdrücken. Gegenwärtig ist Expl. für seinen ursprünglichen Beruf (Monteur resp. mechanische Beschäftigung) sozusagen voll arbeitsfähig, wogegen zur Zeit jener Anfälle im Winter 1922/23 die Arbeitsfähigkeit mit Bezug auf Handel und Spedition sicher einen bemerkenswerten Ausfall (Schwanken zwischen 10 bis 100%) betragen hat. Die Arbeitsfähigkeit des Expl. in Zukunft lässt sich heute mit Rücksicht auf die vorstehend erwähnten Momente nicht übersehen.

ad d) Die Episode vom Oktober 1922 (Fahrt in den Strassengraben) darf nicht als Unfall betrachtet werden. Im Leiden *Bs'* spielen Anlage, Charakter, Lebensweise, Beruf und übermässiger Alkoholgenuss zweifellos eine Rolle.

ad e) Um eine dolose Simulation handelt es sich bei *Bs* sicher nicht, wohl aber um Aggravation und Begehrlichkeit, die indessen in irgendeiner Form und Umfang einen nahezu regelmässigen, man kann sagen integrierenden Bestandteil fast jeder Neurose darbietet. Hysterische Symptome lassen sich nur vereinzelt, d. h. nicht zu einer natürlichen Gruppe aufgebaut, selten auf die Dauer künstlich nachahmen.

Das Bezirksgericht in Sch.n hat auf vorstehendes Gutachten hin den Kläger abgewiesen.

5. Sitzungsberichte. — Comptes-rendus des séances.

Schweiz. Verein für Psychiatrie. — Société Suisse de Psychiatrie.

Protokoll der 69. Versammlung

Samstag den 27. und Sonntag den 28. Februar in Bern.

Präsident: *L. Binswanger.* Aktuar: *H. Steck.*

Anwesende Mitglieder: Bach, Bersot, L. Binswanger, K. Binswanger, Bleuler, Blum, Boven, Brauchli, Brunner, Christoffel, Dubois, Fankhauser, O. Forel, Garnier, Grossmann, E. Jung, Kesselring, Kielholz, Kläsi, Knoll, Koller, Loepfe, Maier, M. Minkowski, Morel, Morgenthaler, Moos, M. Müller, Pfister, Reese, Repond, Ris, Sarasin, de Saussure, Schiller, v. Speyr, Staehelin, Steck, Ch. Strasser, V. Strasser, Tramer, Walther, Wannier, Weber, Wille, Wirz, Wyrsch.

Als Gäste: Die Herren Prof. Asher, Bagotsky, Benda, Beringer, Brémond, Brunnschweiler, Burtolf, Charpentier (Paris), Eyrich, James C. Fox (New Haven), Frey, Füsslin, Prof. Goldstein (Frankfurt), Glueck (New York), Prof. Gruhle (Heidelberg), Prof. Häberlin (Basel), Prof. Hoche (Freiburg), Homburger, Itten, Katzenstein, Kuhn, Langendorff, Prof. Lichtheim, Lienhard, Lotmar, Luxenberger, Melki, P. v. Monakow, Noussen, Prof. Pfersdorf (Strassburg), Prof. Rudin, Prof. Sahli, Prof. Schilder (Wien), Sganzini, Stockert, Storch, Stutz, K. M. Walthard.

Die Damen: Bagotzky, Baumgarten-Tramer, Blum, Forel, de Loriol, Louraboff, Morawitz, Prof. Tumarkin.

I. Sitzung Samstag den 27. Februar, nachmittags
im Hörsaal des kantonalen Frauenspitals.

A. Eröffnungsrede des Präsidenten.

Meine Damen und Herren!

Ich heisse Sie zu unserer 69. Versammlung in unserm schönen Bern herzlich willkommen. Ich freue mich, dass Sie in so grosser Zahl an unserer Tagung teilnahmen und begrüsse besonders freudig unsere Gäste. Schon Herr Kollege *Repond*, dessen Nachfolger im Amt zu sein, mir zur besondern Ehre und zum Ansporn gereicht, hat, wie Sie wissen, den grössten Wert darauf gelegt, möglichst viele Fachgenossen aus fremden Ländern bei uns zu vereinigen, um ihnen Gelegenheit zur ungestörten Aussprache untereinander und mit uns zu geben. So schätze auch ich mich glücklich, Kollegen aus dreien von unsern Nachbarländern bei uns sehen zu dürfen. Zu meinem grossen Bedauern fehlt Italien; Herr Prof. *Mingazzini*, dessen Hauptforschungsgebiet sich mit unserm heutigen Thema besonders nahe berührt, sah sich durch die Teilnahme an einer Feier für Herrn Prof. *Kraepelin* in München zu seinem Bedauern am Erscheinen verhindert. Ich hoffe aber, dass wir bei einer der nächsten Versammlungen die Freude haben werden, ihn und den einen oder andern seiner Kollegen bei uns zu sehen. Sehr bedaure ich ferner, dass Herr Prof. *Kleist* infolge anderweitiger grosser Inanspruchnahme seine Untersuchungen über die Lokalisation der Hörstörungen, der Amusie und Aphasie nicht so weit zu führen vermochte, um uns darüber berichten zu können, wie er es uns liebenswürdigerweise in Aussicht gestellt hatte und hoffentlich ein anderes Mal wird ausführen können.

Am 15. Februar hat unser Ehrenmitglied, Herr Prof. *Kraepelin*, seinen 70. Geburtstag gefeiert. Wir haben ihm im Namen des Vereins telegraphisch unsere herzlichsten Glückwünsche ausgesprochen. Unter den Gratulanten aus aller Welt wollten wir nicht fehlen, eine relativ kleine Vereinigung zwar, aber eine Vereinigung, die es sich zur Ehre anrechnet, wissenschaftliches Verdienst und wissenschaftlichen Erfolg anzuerkennen, wo sie ihn findet. Hier aber stehen wir vor einem Werk, dessen Ausmasse die durchschnittlichen Leistungen auch bedeutender Forscher übertreffen, und vor einem Mann, dessen leidenschaftlicher und unbeugsamer Energie im Kampfe um Erkenntnis wir die stärksten Fundamente und wetterfestesten Mauern unseres klinischen Gebäudes verdanken, was auch immer zweiflerisches Raisonnement und zergliedernde Detailforschung dazu sagen mögen!

Während Herr Prof. *Kraepelin* zu unserer grossen Freude in ungebrochener Rüstigkeit und Frische fortfährt, sein Werk immer wieder auszugestalten und zu verbessern, sind wir in Sorge um ein anderes Ehrenmitglied, Herrn Prof. *Binswanger*, der gegenwärtig mit einer schweren Krankheit ringt. Der Vorstand wird ihm unsere aufrichtigen Wünsche für seine Wiederherstellung übermitteln.

Meine Damen und Herren! Sie haben aus den Einladungskarten ersehen, warum wir diese Tagung verschieben mussten. Infolge des einmütigen Wunsches der beiden Herren Referenten, dessen Berechtigung nicht zu verkennen war, mussten wir entweder die Sitzung verschieben oder auf die Suche nach neuen Referenten oder auch neuen Referatthemata gehen. Der Vorstand entschied sich einstimmig für Verschiebung und hofft, dabei Ihre Zustimmung gefunden zu haben. Wir sind den beiden Herren den lebhaftesten Dank schuldig, dass sie die gerade beim jetzigen Stand der Forschung so überaus schwierige und klippenreiche Aufgabe übernommen haben, uns über die Aphasiefrage zu referieren. Dank gebührt auch Herrn Kollegen *Morgenthaler*, der in gewohnter liebenswürdiger Weise wieder alle Funktionen eines Lokalkomitees übernommen hat, Dank auch Herrn Prof. Guggisberg für die freundliche Überlassung seines Hörsaales. —

Zum Thema unserer Tagung nur noch zwei Worte. Es bildet gleichsam die wichtigste und breiteste Brücke zwischen Neurologie und Psychiatrie. Die Zeiten scheinen für uns alle vorüber zu sein, wo subjektive Einstellungen und Meinungen die engen sachlichen und „regionalen" Beziehungen dieser beiden Wissenschaften in den Hintergrund zu drängen, das Trennende an ihnen hervorzuheben, am Werke waren. An die Stelle solcher Strömungen ist jetzt das in unserm Lande von jeher hochgehaltene Prinzip gegenseitiger Achtung und Gleichberechtigung getreten. Auch im wissenschaftlichen Betrieb ist dieses Prinzip ein Prinzip der Freiheit. „Es wäre übel mit menschlicher Wissenschaft bestellt", so dürfen wir mit einem grossen Philologen sagen, „wenn, wer im Einzelnen forscht, Fesseln trüge, die ihm verwehrten, zum Ganzen zu streben". Indes erfassen auch Psychiatrie und Neurologie zusammen bei weitem noch nicht das Ganze des Problems der Sprache, das uns diesmal beschäftigt. „Sprache ist der Charakter unserer V e r n u n f t, durch welchen allein sie Gestalt gewinnt und sich fortpflanzt", so dachte schon *Herder*. Und zwar meine ich, dass wir nicht t r o t z der gelehrten Kleinarbeit, sondern gerade i n derselben und a n ihr den Blick zum Ganzen erheben müssen, um dessentwillen allein sich unsere Mühe und unsere Arbeit lohnt.

Mit diesen Worten erkläre ich die 69. Versammlung des Schweizer. Vereins für Psychiatrie für eröffnet.

B. Referate.

I. Referat von Kurt Goldstein, (Frankfurt a/M.):

Über die augenblickliche Lage der Lehre von der Aphasie.

In dem a l l g e m e i n e n m e t h o d i s c h - k r i t i s c h e n Teil des Referates bespricht *Goldstein* zunächst das P r o b l e m d e r S y m p t o m a t o l o g i e. Er geht von dem Bestreben der Schöpfer der klassischen Lehre aus, sämtliche Symptome, die ein Patient

bietet, möglichst als Ausdruck einer Grundstörung aufzufassen und legt dar, dass dieser an sich richtige Gesichtspunkt dadurch zu falschen Resultaten geführt habe, dass man zufällig auffallende Symptome zu sehr in den Vordergrund der Betrachtung stellte und so oft von recht unwesentlichen Symptomen aus allzufrühzeitig die Theorie aufbaute. Ferner, dass man sich bei der Theoriebildung allzusehr von theoretischen Vorstellungen bestimmen liess, die man nicht dem vorliegenden Material entnahm, sondern aus anderen Forschungsgebieten einfach übertrug, vor allem aus der Reflexneurologie und der herrschenden Psychologie. Für den Fortgang der Lehre war es verhängnisvoll, dass man sich jetzt nicht nur zu sehr durch die einmal gebildete Theorie leiten liess, sondern neue Erscheinungen, die nicht mit der Theorie in Übereinstimmung standen, und die zu einer Korrektur hätten führen müssen, dadurch unschädlich machte, dass man sie gewaltsam unter die einmal festgelegten Krankheitsbilder einzuordnen oder, wenn das nicht gelang, als zufällige nicht dazugehörige Komplikationen bei Seite liess. So entstand die Lehre von den Sprachvorstellungen überhaupt, von der zentralen Stellung der akustischen Wortbilder, von der Abhängigkeit der Paraphasie von der Läsion des sensorischen Sprachfeldes etc. Man hat versucht, das Fiasko der klassischen Lehre darauf zurückzuführen, dass sie zu psychologisch orientiert gewesen sei oder dass sie sich einer mangelhaften Psychologie bedient habe. Eine kritische Besprechung dieser Einwände führt *Goldstein* zu der Forderung, der Mediziner solle die Ergebnisse keiner Psychologie übernehmen, sondern die psychologischen Vorstellungen, die er benötige, aus der Betrachtung seines Materiales selbst bilden, indem er eine möglichst unvoreingenommene Beschreibung der Erscheinungen anstrebt. Die gröbsten Irrtümer liessen sich vermeiden, wenn man drei methodische Forderungen berücksichtigt, die sich aus der Betrachtung der Materie von selbst ergeben. Die erste fordert, dass man keine Erscheinung ohne Beziehung zum ganzen Organismus betrachtet. Die zweite verlangt, dass man alle Erscheinungen in gleicher Weise berücksichtigt, zunächst keine als wichtig oder unwichtig betrachtet. Am Beispiel der amnestischen Aphasie wird gezeigt, wie wenig eine zufällig besonders imponierende und deshalb auch besonders bewertete Erscheinung, wie die erschwerte Wortfindung, geeignet zu sein braucht, die vorliegende Grundstörung zu erkennen, wie dagegen anscheinend bedeutungslose und gewöhnlich übersehene Erscheinungen dazu führen können. Die dritte methodische Forderung verlangt, erst dann eine Erscheinung bei der Theoriebildung zu verwerten, wenn sie völlig geklärt ist. Dazu gehört nicht nur die sichere Feststellung der Erscheinung in effektiver Weise, sondern die Kenntnis des Weges, auf dem der Kranke zur seiner Reaktion gekommen ist. Eine bestimmte Leistung bedeutet normaler Weise die Benutzung eines bestimmten Weges. Die Krankheit macht das Gehen bestimmter Wege unmöglich und zwingt den Kranken, Umwege zu gehen, deren Benutzung zu bestimmten Symptomen führt, die nur verständlich werden, wenn man den Weg durch eingehende Analyse feststellt. Diese Feststellung ist auch für die Frage der Lokalisation notwendig, weil eine bestimmte Lokalisation einen bestimmten Weg bedeutet. Unter Zugrundelegung einer derartigen Betrachtung lassen sich die Symptome in drei Gruppen einteilen: die erste stellt den direkten Ausfluss der Funktionsstörung dar, die zweite ist die Folge der Benutzung von Umwegen, die dritte kommt dadurch zustande, dass die durch die Funktionsstörung bedingten Leistungsstörungen sekundär auch andere Leistungen beeinträchtigen. In der Durchführung der methodischen Forderungen besteht eine Schwierigkeit insofern, als eine Analyse eigentlich nie abgeschlossen ist. Die Analyse soll soweit gehen, dass jede Erscheinung verständlich ist, und dass wir voraussagen können, wie der Kranke sich in Situationen verhalten wird, in die wir ihn noch nicht untersucht haben. Nur so weit untersuchte Fälle dürfen zur Theoriebildung herangezogen werden. Die Theorie ist um so richtiger, je grösser der Umfang der Tatsachen ist, die durch sie in einheitlicher Weise verständlich werden. Die Theorie der aphasischen Störungen muss auch mit den Ergebnissen der Linguistik, der Völkerpsychologie, der Kinderpsychologie, in

Übereinstimmung stehen. Besonders auch mit der physiologischen Theorie der Hirnfunktion.

Diese physiologische Theorie, die in dem Problem der Lokalisation ihren Niederschlag findet, ist ihrer innersten Tendenz nach auf ein Verstehen der Beziehungen zwischen den psychischen Erscheinungen und dem sich dabei im Gehirn abspielenden physiologischen Geschehen im allgemeinen gerichtet. Mit der *Broca*'schen Entdeckung rückte aber das Problem der Ortsbeziehung ganz in den Vordergrund. Diese Betrachtung der landkartenförmigen Lokalisation umschriebener Leistungen hält der Kritik nicht stand. Das Fiasko der Lehre ist auf verschiedene Ursachen zurückzuführen: auf die Mangelhaftigkeit der Symptomenlehre, die allzu schematische Betrachtung des Herdes und das Übersehen der grossen histopathologischen Differenzen bei grob-örtlicher Gleichheit des Herdes, auf das Übersehen der Lokalisation nach Schichten, das Übersehen der methodischen Schwierigkeit, ja der Unmöglichkeit, zu entscheiden, in welchem Verhältnis eine bestimmte Beschaffenheit des anatomischen Substrates zu einer bestimmten Leistung steht. *Goldstein* erörtert dann die verhängnisvollen Folgen des Schrittes von der ursprünglichen Lokalisation der Symptome zu der der Funktionen, die besonders *von Monakow* so klar herausgestellt hat. Gegenüber *von Monakow* hält *Goldstein* aber an der Möglichkeit einer Lokalisation der psychischen Erscheinungen fest, wenn sie auch ganz anders als gewöhnlich angenommen zu denken ist und nur auf Grund einer genauen psychologischen Analyse aufgebaut sein darf. Die Erörterung dieses Problemes veranlasst *Goldstein* zu einer prinzipiellen Auseinandersetzung über die Funktion des Nervensystemes überhaupt, zunächst schon der Bedeutung des Nervensystemes für die nicht psychischen Leistungen. Er legt dar, dass die übliche Annahme bestimmter isolierter, konstanter Grundleistungen, die an bestimmte Teile des Nervensystemes gebunden sind, nicht den Tatsachen entspricht, sondern dadurch zustandegekommen ist, dass bestimmte Effekte in unseren Vorstellungen eine solche Überwertung gewonnen haben, dass man sie als die Effekte betrachten zu können glaubte. Nicht diese mehr zufälligen Einzelsymptome müssen in den Mittelpunkt der Theorie gestellt werden, sondern die Tatsache, dass in verschiedenen Situationen verschiedene Leistungen auftreten. *Goldstein* kommt so zu einer Theorie von der Funktion des Nervensystemes, nach der bei jeder Leistung immer das ganze Nervensystem in Tätigkeit ist. Der sich dabei abspielende Vorgang trägt den Charakter des „Vordergrundshintergrundsvorganges". Dies ist der typische Vorgang bei jeder Erregung des Nervensystems. Die Verschiedenheit der Leistungen ist zunächst bedingt durch die Verschiedenheit des Materiales, das in den Vorgang eingeht. Die Vordergrundshintergrundsbildung ist um so schwieriger, setzt um so grössere Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der nervösen Substanz, je umfangreicher das Material ist, weiter je präziser sich ein umschriebener, eine Einheit bildender Vorgang gegenüber dem übrigen Geschehen abheben soll, schliesslich je mehr Einzelelemente der Vorgang in sich in charakteristischer Gestaltung enthält. Bei einer Schädigung eines Substrates leidet deshalb zuerst die Ausführung irgendeiner einzelnen Reaktion, während Gesamtreaktionen, denen eine geringere Feinheit des Vordergrundshintergrundsvorganges entspricht, noch möglich sein können; es leidet weiter die Differenzierung innerhalb einer Leistung, diese verliert an Präzision und Abgesetztheit in der Gestaltung der in ihr enthaltenen Teilinhalte. Im normalen Organismus entspricht einem bestimmten Reiz eine bestimmte Figurbildung von bestimmter Festigkeit, Stärke und Dauer. Bei Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Substrates kommt zu einer Labilität der Figurbildung, einer stärkeren und nachhaltigeren Reaktion. Die Reaktionen werden inhaltlich ärmer, primitiver, es können höchste Figurhintergrundsbildungen überhaupt nicht mehr ausgeführt werden. Dieser Veränderung entsprechen die bei einem Herd im Nervensystem auftretenden Symptome. Zu einer ganz ähnlichen Auffassung, wie sie die Analyse der nicht-psychischen Erscheinungen veranlasst, führt uns auch die Analyse der psychischen Symptome bei Erkrankung des Gehirnes. Die genaue Analyse der Symptome bei ganz verschieden gelagerten Hirnherden führt zu

folgenden Ergebnissen: 1. Umschriebene Herde haben niemals Veränderungen auf einem umschriebenen Gebiete zur Folge, sondern eine Beeinträchtigung mehr oder weniger aller psychischen Leistungen. 2. Die Symptome sind nicht als der Ausdruck eines Fortfalles von Vorstellungen verständlich, sondern als Folge der Beeinträchtigung von Funktionen des Gehirnes. Jeder Herd setzt dem Wesen nach immer die gleiche Funktionsstörung, die immer in einer Entdifferenzierung der Figur-Hintergrundsbildung besteht. Als besonders hochwertige Leistung fällt besonders leicht die darstellende Tätigkeit aus, deren Beeinträchtigung bei der Aphasie schon von *Jackson*, in letzter Zeit besonders von *Head*, *Woerkom*, *Gelb* und *Goldstein* nachgewiesen wurde.

Die jeweilige Lage des Herdes hat dadurch eine differente Symptomatologie zur Folge, weil durch diese die verschiedenen Leistungen in verschieden starker Weise von diesem Entdifferenzierungsprozess betroffen werden. Lokalisation eines Vorganges bedeutet eine ganz bestimmte Erregungsverteilung innerhalb eines different gebauten Nervensystemes mit einer besonderen Gestaltung der Erregung an einer bestimmten Örtlichkeit. Eine bestimmte Örtlichkeit ist charakterisiert durch den Einfluss, den die besondere Struktur dieser Stelle auf den Gesamtvorgang ausübt, durch das Moment, das ihre Erregung kraft der in ihr vorliegenden Struktur zu dem Gesamtvorgang beiträgt. Ein umschriebener Herd an einer Stelle bedeutet eine Beeinträchtigung der Grundfunktion in mehr oder weniger hohem Grade sowohl im allgemeinen, wie je nach der Lage des Herdes, besonders bei Leistungen an bestimmtem Material. So kommt es zu einem Abbau der Leistungen in der Stufenleiter ihrer „Wertigkeit" bald auf allen Gebieten, bald besonders auf dem einen oder anderen.

Im zweiten speziellen Teile des Referates sucht *Goldstein* die Brauchbarkeit seiner allgemeinen Erörterungen für das Verständnis der aphasischen Symptome im Einzelnen darzutun. Er grenzt zwei Hauptgruppen von aphasischen Störungen ab. Bei der einen, die etwa den sogenannten reinen Aphasien entspricht, handelt es sich um eine Beeinträchtigung der Figurhintergrundsbildung auf einem mehr peripheren Gebiete, auf dem der Motilität der Sprachvorgänge (gewisse Fälle von reiner motorischer Aphasie), in der akustischen Sphäre (reine Worttaubheit), in der Motilität der Hand (reine Agraphie.) Diesen Störungen entsprechen rel. umgrenzte anatomische Veränderungen. Eine reine Alexie gibt es nicht. Nicht nur, dass dabei immer auch Symptome der sogenannten Seelenblindheit bestehen, sind die Alexie, wie die Seelenblindheit überhaupt nur ein Ausdruck einer Beeinträchtigung der Grundfunktion des Gehirnes, durch die das Zustandekommen von simultanen Gestalten beeinträchtigt ist. Als Folge dieser Grundfunktionsstörung finden sich immer noch Störungen charakteristischer Art bei den verschiedensten anderen Leistungen, wie es besonders deutlich durch den Fall von *Gelb* und *Goldstein* demonstriert wird. — Auch in den Fällen von reiner Aphasie kommt es, wenn nicht Totalausfälle vorliegen, zu einer Differenzierung der Symptome nicht nur nach der Wertigkeit der Leistungen auf den speziellen Gebieten, sondern auch nach der Schwierigkeit, die eine Leistung an die gesamte Hirnfunktion stellt; es fallen deshalb auf dem betreffenden Gebiete besonders diejenigen Leistungen, bei denen die Sprache im Sinne der Darstellung benutzt wird, aus, während die automatische und Ausdruckssprache noch rel. gut von statten gehen kann. Ein Verständnis der speziellen Symptomatologie überhaupt ist nur möglich, wenn jede Leistung genau analysiert wird, in welchem Sinne die Sprache in der gegebenen Situation gebraucht wird. Neben den erwähnten Fällen motorischer Aphasie gibt es solche, bei denen die motorische Sprachstörung nur eine Teilerscheinung eines weit umfassenderen Störungsbildes ist. In diesen Fällen, in denen eine Mitschädigung des Stirnhirnes vorliegt, ist ebenfalls die Grundfunktion an sich beeinträchtigt. Diese Beeinträchtigung führt einerseits zu der motorischen Sprachstörung, andererseits zu Störungen der gleichen Art auf verschiedenen Gebieten (Paradigma-Fälle von *Woerkom*). — Die litterale Paraphasie ist nicht die Folge einer Läsion von sogenannten Sprachvorstellungen, sondern die Wirkung einer Umwegsleistung, zu

der der Kranke gezwungen ist, wenn der automatische Ablauf der Sprache beeinträchtigt ist. Der Kranke benutzt dann die normalen Sprachvorstellungen, und seine Sprache zeigt die Mängel, die den normalen Vorstellungen anhaften. Es gibt noch eine zweite Form der litteralen Paraphasie, die durch eine Beeinträchtigung der Figur-Hintergrundsbildung der spezifisch sprachlichen Vorgänge zustandekommt, als Folge einer Beeinträchtigung der sogenannten inneren Sprache. Die Beeinträchtigung der inneren Sprache stellt die zweite Hauptgruppe der aphasischen Störungen dar. Hierbei sind alle Sprachleistungen, die einzelnen mehr oder weniger, beeinträchtigt. Hier findet sich auch eine besonders gestaltete Beeinträchtigung der sprachlichen Intelligenz, wie sie besonders in der verbalen Paraphasie, den agrammatischen Störungen etc. ihren Ausdruck findet.

Neben diesen beiden Arten der Störungen der Sprachmittel kann es zu aphasischen Störungen kommen durch eine Beeinträchtigung der Fähigkeit, die Sprachmittel zur Veräusserung seelischen Geschehens zu verwenden. Es handelt sich dabei um eine besonders komplizierte Figurhintergrundsbildung, die besonders leicht leidet, in rel. reiner Form besonders bei den Herden, die zur amnestischen Aphasie führen. Die amnestische Aphasie ist die reinste Form dieser Störung. Wegen der Einzelheiten des speziellen Teiles des Referates muss auf die ausführliche Mitteilung verwiesen werden.

Die aphasischen Symptome sind nach *Goldstein* biologische Erscheinungen an einem durch Krankheit veränderten Organismus und müssen als Lebensäusserungen unter Berücksichtigung der durch die Krankheit gesetzten Veränderung der normalen Lebensvorgänge betrachtet werden. Also nicht Störungen irgendwelcher besonderen Fähigkeiten haben wir vor uns, sondern wir haben es mit einer Veränderung des ganzen vor uns stehenden Menschen zu tun, die sich an verschiedensten Leistungen desselben, an bestimmten, so den sprachlichen, besonders deutlich zeigen kann. Die vorliegende Veränderung muss sowohl als Veränderung des Verhaltens, wie des physiologischen Geschehens verstanden werden. Erst wenn beides in einem vorliegenden Falle klargestellt ist, haben wir ihn wirklich verstanden. Dabei darf nicht übersehen werden, dass bei den physiologischen Vorgängen keineswegs nur die sich in der sogenannten nervösen Substanz abspielenden in Betracht zu ziehen sind, sondern auch das Geschehen in den übrigen Bestandteilen des Nervensystemes — so wenig Sicheres wir auch bisher über die Bedeutung dieser Strukturen wissen — und schliesslich auch das Geschehen im nicht-nervösen Organismus, dessen Beschaffenheit für die Leistungen sehr bedeutungsvoll sein kann und bei der Beurteilung eines Verhaltens immer mit berücksichtigt werden muss. Die Trennung zwischen Nervensystem, Gehirn und übrigem Körper ist eine Abstraktion.

Goldstein schliesst mit einer kurzen Darlegung der Beziehungen, die zwischen der Abkehr von der klassischen Aphasielehre und der Zuwendung zu einer Anschauung, die beim Versuch, krankhafte Erscheinungen zu verstehen, den ganzen Menschen in den Mittelpunkt der Betrachtung stellt, und der allgemeinen Tendenz des geistigen Ringens der Zeit besteht. (Autoreferat.)

II. Referat von M. Minkowski (Zürich):

Über den gegenwärtigen Stand der Aphasiefrage.

Mit der Übernahme eines Referates über Aphasie, zu dem ihn der Vorstand des Schweizerischen Vereins für Psychiatrie in freundlicher Weise aufgefordert hatte, glaubte Referent einer doppelten Dankespflicht nachzukommen: gegenüber diesem Verein, dessen wohlwollenden und um die Wissenschaft besorgten Mitgliedern das Hirnanatomische Institut, an dem Ref. seit 15 Jahren arbeitet, einen grossen Teil seines wertvollen Materials verdankt, und zugleich gegenüber seinem hochverehrten Lehrer *C. von Monakow*, der gerade auf dem Gebiete der Aphasie seine bahnbrechenden und fruchtbaren Ideen mit besonderem Erfolg entwickelt hat; er wurde dazu auch durch den Umstand besonders ermutigt, dass letzterer ihm das einzigartige

Material des Hirnanatomischen Instituts in generöser Weise zur Verfügung gestellt und dadurch die Bewältigung der gestellten Aufgabe in hohem Masse erleichtert hat.

Das Wesen der Sprache als einer lebendigen psychischen Funktion, die mit der gesamten biologischen Organisation des Menschen in engster Verbindung steht, braucht in einem psychiatrisch-neurologischen Kreis ebensowenig näher begründet zu werden wie die Berechtigung, auf sie diejenigen Methoden und Gesichtspunkte anzuwenden, die auch sonst bei der Analyse komplizierter nervös-psychischer Funktionen in Anwendung zu bringen sind. Gemeint ist damit vor allem die genetische und anatomisch-physiologische Methode, d. h. die Berücksichtigung des sukzessiven Aufbaus der Sprache von ihren ersten ontogenetischen (und nach Möglichkeit auch phylogenetischen) Anfängen bis zu ihrer so komplizierten und unendlich ausgebauten Entfaltung beim erwachsenen Menschen, unter Verfolgung der verschiedenen aufeinanderfolgenden Phasen in entwicklungsgeschichtlicher, anatomisch-physiologischer und psychischer Beziehung und unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse am zentralen Nervensystem; gemeint ist ferner die klinische und pathologisch-anatomische Methode, d. h. das Studium von zentralen Sprachstörungen — sogenannten Aphasien — bei verschiedenen Läsionen dieses Systems, in enger Verbindung mit der vorhin genannten Analyse der normalen Funktion.

Phylogenetisch kann man darauf hinweisen, dass wohl alle Lebewesen, die ein soziales Leben führen, auch gewisse Verständigungsmittel besitzen, wie sie uns namentlich bei Insekten von Ameisen (hauptsächlich durch Vermittlung von Fühlern), von Bienen (besonders durch Ausführung gewisser Bewegungen, sogenannter Tänze — *von Fritsch*) u. a. bekannt sind. Bei Wirbeltieren bildet der Gesang der Vögel eine allgemein bekannte, unartikulierte, affektive Lautsprache, für die das Instinktleben, d. h. die allgemeinen, hereditär fixierten Interessen des Individuums und der Art, den Ausgangspunkt und den Antrieb bildet. Mit Bezug auf die menschliche Sprache wird heute auch von Philologen allgemein anerkannt, dass sie das Produkt einer natürlichen und stetigen Entwicklung aus primitiven Anfängen heraus darstellt, und dass wenigstens alle indo-germanischen Sprachen einen gemeinsamen Ursprung haben (*Bopp* u. a.).

In der Ontogenese der menschlichen Sprache sind die frühesten Lautäusserungen rein affektiver Natur; sie drücken die allgemeine affektive Lage des Säuglings aus und machen die Umgebung in sehr wirksamer Weise auf seine Bedürfnisse und Nöte aufmerksam; allmählich kommen in diese Affektsprache Nüancen und Töne hinein, sie kombiniert sich mit solchen Ausdrucksbewegungen, wie Lächeln und Lachen, Mundspitzen, Stirnrunzeln, Kopfschütteln, Strampeln u. a., die zur Sprache im weiteren Sinne gehören und ebenso allgemein verständlich sind. Die Entwicklung der artikulierten Sprache bezw. des eigentlichen motorischen Sprachapparates beginnt auch schon im ersten Halbjahr (*Preyer*) und wird durch eine Periode des Lallens eröffnet, in der zuerst autogenetische Silbenreihen, d. h. solche Artikulationen hervorgebracht werden, die unabhängig vom Gehör erfolgen und eine weitere Entwicklung von Schreivariationen oder Nahrungsaufnahme- und Atmungsbewegungen der Zunge, des Mundes und des Kehlkopfs bilden (nach *Preyer*, *v. Monakow* u. a. — zunächst hauptsächlich Vokale, dann einfache Silben, wie *ma, ba, pa* — unter Bevorzugung von Lippenlauten und häufigen Reduplikationen, dann sukzessive auch unter Verwendung von Zungen, von Zisch- und von Gaumenlauten in undeutlicher, schwer wiederzugebender Form).

Die Entwicklung des Gehörs geht jener des motorischen Sprachapparates im allgemeinen voraus, ohne aber letztere von vornherein zu bestimmen oder zu beherrschen. Sprachliche Äusserungen der Umgebung werden zunächst nach ihrer affektiven Seite bewertet, allmählich aber auch als primitive sprachliche Einheiten erfasst und mit den Inhalten der Aussenwelt in eine gewisse, zunächst allerdings nur lockere Verbindung gebracht. Auch die eigenen sprachlichen Leistungen wurden nicht nur kinästhetisch registriert, sondern auch gehört und mit sprachlichen Äusserungen der Umgebung in assoziative Verbindung gebracht. Das eigentliche Nachahmen und Nachsprechen

gehörter Laute bildet einen späteren, für die weitere Entwicklung der expressiven Sprache ausschlaggebenden Vorgang, wobei es wenigstens teilweise echolalisch (d. h. ohne Verständnis), teilweise auch litteral-paraphasisch erfolgt, indem schwierige oder unbequeme Konsonanten durch andere (nach bestimmten phonetischen Gesetzen, dem sogenannten „Lautverstümmelungsgesetz") ersetzt oder ganz weggelassen werden.

Auch gegenüber der allgemeinen geistigen Entwicklung geht die der Sprache mit einer gewissen Selbständigkeit vor sich: die Entwicklung von sprachlichen Komplexen (Wortklängen und Lauten und ihrer Verknüpfung zu Lautklangbildern) einerseits und von kombinierten Erregungskomplexen aus verschiedenen Sinnesgebieten (dem optischen, akustischen, taktilen u. a.), d. h. aus der Welt der Objekte, aus Zuständen, Gefühlen, Beziehungen, wie auch von weiteren Ableitungen von solchen (Apperzeptionen im Sinne von *Steinthal*) anderseits erfolgt zunächst für sich, und erst in einem gewissen Zeitpunkt vollzieht sich eine zunächst lockere und unbestimmte, allmählich sich immer mehr befestigende und präzisierende Verknüpfung zwischen den einen und den anderen. Die verschiedenen, durch affektive Momente dirigierten und nach biologischen Gesichtspunkten (in der Auswahl der im Vordergrund stehenden Elemente) orientierten komplizierten Erregungskomplexe der Ideation werden durch das hinzukommende sprachliche Symbol zusammengefasst und auf einen einfachen Ausdruck gebracht. In den primitiven Wortschatz werden neu hinzukommende Worte nach dem Masse ihrer Geläufigkeit und in inniger Wechselbeziehung mit dem Erwerb neuer entsprechender Bedeutungsinhalte sukzessive rezipiert und dabei zueinander und zur Begriffssphäre in bestimmte, aber bei aller innigen Durchdringung stets doch lösbare Beziehungen gebracht; auf dem Wege vom Denken zum Sprechen und umgekehrt gibt es von Anfang an viele intermediären Stufen, deren Existenz auch beim Erwachsenen durch die neuere funktionelle Psychologie (besonders die Würzburger Schule: *Külpe*, *Marbe* u. a.) aufgezeigt wird, und als deren Pole einerseits ein sprachloses Denken, anderseits ein gedankenloses Sprechen anzusehen sind.

Die weitere Ausbildung der Sprache, wie z. B. die Zusammenfügung von Einzelworten oder richtiger einwortigen Sätzen zu mehrwörtigen (das kindliche Wort bildet in Wirklichkeit stets einen Einwort-Satz, wie denn heute von Linguisten allgemein angenommen wird, dass nicht das Wort, sondern der Satz die ursprüngliche Redeform, die „Einheit in der Sprache" darstellt), die Bildung einer Wortreihenfolge, die feinere Differenzierung der Wortklänge und Wortlaute, die grammatikalische Umgestaltung von Wurzeln nach gehörten Vorbildern (zunächst in Form der Flexion, d. h. der Konjugation und Deklination, und zwar im Anfang stets unter Bevorzugung einfacherer Formen, wie z. B. der schwachen Flexion der Zeitwörter, d. h. solcher Wortbildungen wie kommte statt kam, schiebte, getrinkt, geesst usw.) zum Ausdruck besonderer räumlicher und zeitlicher, namentlich aber auch affektiv orientierter Beziehungen zwischen den einzelnen Satzteilen bzw. den durch sie vertretenen Bedeutungsinhalten, die Verwendung von Fürwörtern, Verhältniswörtern, Bindewörtern, die Aneignung des syntaktischen Satzbaus (erst im vierten Jahr) u. a. bilden weitere Stufen dieses genetischen Vorgangs, der stets auch schöpferische Elemente (einzelne Wortneubildungen, besondere Redewendungen u. a.) in sich birgt.

Gegenüber diesen Vorgängen beim Erwerb der Muttersprache, die eine Art primären, auf hereditären Dispositionen und Instinktmomenten beruhenden Prozesses bilden, handelt es sich bei Lesen und Schrift um sekundäre, nur durch Unterricht zu erwerbende Fertigkeiten. Beim Lesen werden gewisse optische Zeichen unter Hinweis auf ihre phonetische Bedeutung zuerst als solche apperzipiert, dann zu Silben und zu Worten zusammengefasst und nach dieser sprachlichen Synthese, also wiederum in enger Verbindung der Klang- und der Lautsphäre, mit begrifflichen Inhalten in Verbindung gebracht. Bei der Schrift werden die beim Lesen erlernten Zeichen in entsprechende Bewegungen der Hand (normalerweise der rechten, eventuell auch eines anderen Körperteils) umgesetzt.

In morphogenetischer Beziehung liefert die Myelinisation im Gehirn, besonders in der Grosshirnrinde, als Wegweiser der Reihenfolge, in der verschiedene nervöse Strukturen sukzessive in Aktion treten, wertvolle Anhaltspunkte, obwohl wir keine unmittelbaren Beziehungen mit der Entwicklung der Sprache herstellen können. Die Myelinisation der subkortikalen akustischen Bahnen (sowohl des N. cochlearis wie des Ganglion ventrale, des Tuberculum acusticum, des Trapezkörpers und der oberen Olive, der lateralen Schleife und bis in das Corpus geniculatum internum hinein) beginnt schon im 6. bis 7. Monat des fötalen Lebens (*Fuse, Marburg, eigene Befunde*) und ist beim Neugeborenen bereits weitgehend fortgeschritten. Die Myelinisation der zentralen akustischen Leitung (der sogenannten Hörleitung, besonders aus dem Corpus geniculatum internum zum Kortex) und ihrer Endigung im Temporallappen beginnt kurz vor der Geburt *(Flechsig)*; die ersten markhaltigen Fasern treten hier in der Querwindung des Temporallappens oder der sogenannten *Heschl*schen Windung (der primären Hörsphäre von *Flechsig*) am Boden der Fissura Sylvii und nur vereinzelt zugleich an der Aussenfläche im hinteren Teil der linken 1-en Schläfenwindung (*Flechsig, Quensel, eigene Befunde*) auf, wobei neben Projektionsstets zugleich bogenförmige Assoziationsfasern auftreten (die nach *Flechsig* aus „Primordialgebieten" hervorgehen und zu den sie umgebenden „Randzonen" leiten). Von dieser Kernzone aus schreitet die Myelinisation allmählich exzentrisch fort, wobei aber die Ausgangszonen ihren Vorsprung vor den umgebenden Gebieten bewahren; speziell dehnt sie sich an der ersten Temporalwindung von hinten nach vorn aus und greift später (im zweiten und dritten Monat) auf T_2 und T_3 über.

Ein anderer für uns wichtiger Ausgangspunkt der Myelinisation befindet sich in der vorderen und hinteren Zentralwindung, speziell auch im Operculum rolandicum, welches ebenfalls zu den prämaturen Feldern (6 und 7) von *Flechsig* gehört und die Foci für die Innervation der Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- u. a. Muskeln in sich birgt, die bei der Artikulation in Anspruch genommen werden. Beim zweiwöchigen Kind enthält dieses Gebiet bereits eine erhebliche Menge von markhaltigen Projektions- und Assoziationsfasern, und von da aus pflanzt sich die Myelinisation in der Folge einerseits auf angrenzende Teile des Operculum parietale, anderseits auf den Fuss der Stirnwindungen, darunter auch auf die *Broca*'sche Windung fort, die zu den intermediären Myelinisationsfeldern von *Flechsig* (mit Beginn der Myelinisation in den ersten Wochen nach der Geburt) gehört, und sukzessive auch auf weiter frontalwärts liegende Gebiete.

Die beiden genannten Myelinisationszonen — die temporale (akustische) und die zentrale, speziell operkulare (sensomotorische) — entwickeln sich unabhängig voneinander, und die Verbindungen zwischen beiden stellen sich erst allmählich und viel später her; die Insel selbst gehört (ebenso wie die Gyri supramarginalis und angularis) zu den besonders späten (terminalen) Myelinisationsgebieten (sie ist beim dreimonatigen Kind noch äusserst markarm), ebenso die Capsula extrema; bei den kurzen Assoziationsfasern oder *Meynert*'schen u-förmigen Bogen-Fasern und den langen Assoziationsbahnen, wie z. B. die Fasciculi centro-parietalis und centro-frontalis *(v. Monakow)* setzt die Myelinisation sogar erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres kräftiger ein; im übrigen dürften subkortikale Assoziationsbahnen für die Verbindung zwischen der Hörsphäre und der motorischen Lautsphäre, die für die Entwicklung der Sprache, speziell auch des Nachsprechens, von besonderer Bedeutung ist, überhaupt keine genügende Grundlage bilden; es ist vielmehr sehr wahrscheinlich, dass für derartige Verknüpfungen, für Zusammenfassungen, Ableitungen und Apperzeptionen sprachlicher und nicht-sprachlicher Art solche markhaltigen und marklosen Assoziationsbahnen eine wesentliche Rolle spielen, die in der Rinde selbst verlaufen (ohne sie zu verlassen); jedenfalls zeichnet sich diejenige Periode, die für die Entwicklung der artikulierten Sprache besonders bedeutsam ist, wie das zweite und das dritte Lebensjahr, auch durch eine besonders lebhafte Myelinisation von intrakortikalen Assoziationsfasern aus, und zwar nicht nur von tangential verlaufenden Fasern im interradiären Flechtwerk und an der Oberfläche der Grosshirnrinde, deren Myelinisation (nach *Hirako*) bereits beim sechsmonatigen Kind kräftig eingesetzt hat,

sondern namentlich auch im spät reifenden superradiären Flechtwerk und im *Kaes-Bechterew*'schen Streifen. Mit Bezug auf Balkenfasern ist darauf hinzuweisen, dass solche im Bereich der Zentralwindungen sich am frühesten entwickeln und beim dreimonatigen Kind bereits einen erheblichen Fortschritt, beim sechsmonatigen eine weitgehende Entwicklung zeigen *(de Villaverde)*, während im Gegensatz dazu das Splenium corporis callosi und das Genu (das beide Frontallappen miteinander verbindet) sich am spätesten entwickeln, so dass letzteres z. B. beim 5½monatigen Kind noch sehr wenige markhaltige Fasern enthält.

Als kortikofugale Projektionsfasern bei der Realisation der Sprache kommen zuerst kortiko-ponto-bulbäre Bahnen zu den basalen Lautzentren in Frage, also Bahnen, die vorwiegend im Operculum der vorderen Zentralwindung und womöglich auch in der angrenzenden Partie der *Broca*'schen Windung ihren Ursprung nehmen, die gemeinsam oder in enger Nachbarschaft mit der Pyramidenbahn verlaufen und sich von der Oblongatapyramide sukzessive lösen, um durch die Formatio reticularis hindurch, vermutlich durch Vermittlung von Schaltneuronen *(v. Monakow)*, an die Kerne der Nervi V, VII, IX, X und XII zu gelangen *(Hoche, Sand, Weidenhammer, Ladame* und *von Monakow, Mingazzini* u. a.); im übrigen ist das gesamte Problem der zentralen motorischen Bahnen der Hirnnerven und speziell auch die Rolle und der Verlauf der dafür vielfach in Anspruch genommenen medialen und lateralen Haubenfussschleife (*Hoche, Schlesinger, Nissl, v. Monakow* u. a.) noch nicht genügend geklärt. Neben distinkteren, kortikobulbären Bahnen, die bei artikulatorischen Leistungen in Frage kommen, dürfte es jedenfalls auch diffusere extrapyramidale Verbindungen *(v. Monakow)* geben, die einer Übermittlung von allgemeineren, besonders affektiven Sprachimpulsen dienen. Als zentripetale Projektionsbahnen der Sprache kommen (ausser den genannten akustischen) kinästhetische Bahnen in Betracht, besonders solche der Trigeminusschleife und ihrer Aufsplitterungsgebiete im Thalamus opticus (d. h. des Nucleus ventralis thalami, nach verschiedenen Autoren auch des centre médian de Luys) bzw. ihrer zentralen Repräsentationsstätten im Kortex (besonders im Operkularteil beider Zentralwindungen und des Gyrus supramarginalis, darüber hinaus aber wohl auch in angrenzenden Teilen der dritten Stirnwindung und in der Insel (z. T. auf Grund eigener experimentell-anatomischer Befunde am Affen).

Mit Bezug auf den Abbau der Sprache oder das eigentliche Gebiet der Aphasie in genetischer Beleuchtung hat uns *Hughlings Jackson* mit seiner Lehre von der normalen Evolution, der pathologischen Dissolution und der Reevolution der Funktion in bahnbrechender Weise den Weg gewiesen (worüber eine Studie von *Raoul Mourgue* in trefflicher Weise orientiert).

Im Unterschied zur klassischen lokalisatorisch-statischen Lehre, die ohne genügende Berücksichtigung der Genese und vielfach auch ohne genügende Unterscheidung von physiologischen und psychologischen Gebilden mit einzelnen, aus der fertigen Gesamtfunktion z. T. summarisch isolierten (akustischen, kinästhetischen, optischen und anderen Elementen) der Sprache operiert und sie in umschriebene Windungen lokalisiert, wo sie als Partialengramme ruhen und auch der Vernichtung durch lokale Läsionen preisgegeben sein sollen, weist *Jackson* darauf hin, dass der Abbau der Funktion sich nach genetischen, dynamischen und strukturellen Momenten richtet (indem z. B. beim Aphasiker gewisse affektive und automatisierte Elemente der Sprache erhalten sein können — im Gegensatz zum Verlust von höher organisierten, intellektuellen und differenzierten Elementen derselben). Von besonderer Bedeutung ist auch sein Hinweis, dass die Feststellung von Läsionen, die Sprachstörungen verursachen, und die Lokalisation der Sprache verschiedene Dinge sind, dass überhaupt das Verhalten bei gestörter Funktion sehr variabel ist und sich von einem Augenblick zum anderen in Abhängigkeit von verschiedenen Momenten ändern kann. Eine glänzende und durchaus selbständige Fortentwicklung der *Jackson*'schen Ideen auf dem Gebiet der Aphasie (aber auch der Apraxie, der Agnosie usw.) bilden die Werke *C. von Monakow*'s. Die allgemein gefassten Ideen *Jackson*'s bekommen hier einen viel bestimmteren Inhalt, der Aufbau und Abbau

der Funktion lehnen sich hier an bestimmte elektiv wirkende anatomisch-physiologische Komplexe an, und insofern nimmt die Lehre *v. Monakow*'s wohl einen vermittelnden Standpunkt zwischen den Ideen *Jackson*'s und jenen der weitgehenden Lokalisationisten ein. Die chronogene Lokalisation (unter Berücksichtigung von zeitlichen und genetischen Faktoren der Funktion), die Idee der Diaschisis, d. h. einer temporären, durch Ausfall wichtiger Erregungsfaktoren bedingten Störung überall dort, wo innerhalb einer Läsion unterbrochene Fasern ihr Ende finden oder ihren Ursprung nehmen, und ihrer sukzessiven Überwindung bis zu einer gewissen, unter den gegebenen Verhältnissen nicht überschreitbaren Stufe, die Bekämpfung einer „psychologischen Anatomie", d. h. eines kritiklosen Lokalisierens von komplexen psychologischen Gebilden, wie z. B. Erinnerungsbildern der Sprache, Vorstellungen, Begriffen usw. in umschriebene Hirnpartien — all das sind nur einige besonders markante Züge dieser umfassenden Lehre.

Wie sehr aber die genetische Betrachtungsweise die Analyse der Erscheinungen vertieft und erweitert, so erfordert sie doch auch Kritik und Reserven: vor allem dürfen wir unter keinen Umständen erwarten, beim Abbau der Sprache wirklich ein Bild zu finden, das einer normalen sprachlichen Entwicklungsstufe ohne weiteres entspricht; die pathologischen Bruchflächen, zumal bei den hauptsächlich in Frage kommenden vaskulären Herden, aber auch bei Tumoren und traumatischen Läsionen, verlaufen in der Mehrzahl der Fälle ganz unregelmässig, und wenn auch, besonders unter dem Einfluss der Diaschisis, die die Störungen generalisiert und dadurch in gewissem Sinne stereotypisiert, letztere sich auf verschiedene Funktionskomponenten zugleich erstrecken, so geschieht das doch in ungleichmässiger, unregelmässiger und von Fall zu Fall variierender Weise; so kommt es, dass einerseits zwischen aphasischen Zustandsbildern und den ihnen am nächsten kommenden entwicklungsgeschichtlichen Prototypen stets gewisse Inkongruenzen bestehen, anderseits aber mit Bezug auf einzelne Erscheinungen und die Reihenfolge ihrer Rückbildung bzw. Entwicklung auch verblüffende Ähnlichkeiten und Analogien zum Vorschein kommen können (s. auch ***A. Pick***, ***Fröschels*** u. a.).

Entsprechend dem Aufbau der Sprache, der sich von der akustischen und sensomotorischen Sphäre aus mit einer gewissen Selbständigkeit dieser beiden Komponenten vollzieht, gruppieren sich auch die Abbauphänomene um diese beiden Ausgangspunkte und treten uns bei überwiegender Konzentration um einen derselben in den beiden Haupttypen der motorischen und sensorischen (genauer der vorwiegend motorischen oder vorwiegend sensorischen) Aphasie entgegen. Das klinische Bild dieser beiden Hauptformen wird in den Werken von *Broca*, *Wernicke*, *Lichtheim*, *Bastian*, *v. Monakow*, *Heilbronner*, *Liepmann*, *Dejerine*, *Bernheim*, *Pierre Marie*, *Head*, *Mingazzini* u. a. erschöpfend behandelt. Mit Bezug auf die motorische Aphasie erwähnen wir das quasi konstante Erhaltensein gewisser Sprachreste namentlich einsilbiger, besonders geläufiger Ausdrücke (wie z. B. „ja" und „nein"), aber auch mehrsilbiger, sowohl sinnvoller (wie „Mama", der eigene Name oder der von nächsten Angehörigen) wie sinnloser (jedenfalls in der individuellen „Geschichte der Sprache" begründeter) Worte, oft auch gewisser geläufiger Redewendungen (wie z. B. „guten Morgen") oder automatisierter Satzreihen (wie Gebete, Lieder, Gedichte usw.); ferner das häufige Darniederliegen der normalen affektiven Antriebe zur sprachlichen Verständigung, das gleichzeitige Vorhandensein leichterer sensorisch-aphasischer Störungen (*Dejerine*, *Pierre Marie* u. a.), den zeitlichen (je nach der Natur und Ausdehnung der Läsion und den allgemeinen Verhältnissen regressiven oder progressiven, manchmal auch von Anfang an relativ stabilen) Ablauf der Störung (*v. Monakow* u. a.). Massgebend für letzteren sind ausser der Läsion als solcher der allgemeine Zustand des Gehirns bzw. der erhaltenen Gehirnteile (Zirkulationsverhältnisse mit Bezug auf Blut, Liquor usw., Hirndruck, Validität und Leistungsfähigkeit, Fähigkeit zur Überwindung der Diaschisis, individuelle sprachliche Anlage und Organisation, Mass der Bahnung und Übung der rechten Hemisphäre, allgemeine affektive und psychische Eigenschaften des Individuums, Art

seines Reagierens auf allerlei Schädigungen und Störungen, Rolle der Sprache in seiner psychischen Dynamik usw.); bei der Restitution der motorischen Aphasie werden sukzessive Stufen in einer der Entwicklungsgeschichte ähnlichen Reihenfolge durchlaufen, die Worte kehren vielfach nach dem Mass ihrer Geläufigkeit zurück, schwierige Buchstaben werden wie bei kleinen Kindern ausgelassen oder durch andere ersetzt, die Sätze hauptsächlich aus Hauptwörtern ohne Flexionen, ohne Syntax, ohne Für- und Verhältniswörter gebildet (Agrammatismus, Depeschenstil), die Verben nur in Infinitiven benutzt (style nègre). Unter den Rückbildungsstufen der motorischen Aphasie ist die sogenannte transkortikale motorische Aphasie (nicht im Sinne einer bestimmten Lokalisation nach *Lichtheim*, *Wernicke* u. a., sondern als klinische Abart) von besonderem Interesse, bei der das Nachsprechen nicht zu schwerer Worte relativ korrekt vor sich geht, während die spontane Sprache in viel höherem Masse geschädigt ist; es entspricht das offenbar einer besonderen Stufe des Abbaus oberhalb des Niveaus der sprachlichen Leistungen in engerem Sinne und dürfte entweder auf einer besonderen funktionellen Beeinträchtigung der sprachlichen Sphäre (*Bastian*, *Freud*, dann *Brock*, *Pick*, *v. Monakow*, *Dejerine*, *Sachs*, *Strohmeyer*, *Quensel* u. a.) oder auf einer Schädigung ihrer komplizierten und vielschichtigen Beziehungen zur Sphäre der Ideation beruhen, so dass man sie wohl auch als ideatorisch-kinetische Aphasie bezeichnen kann. Demgegenüber ist bei der sogen. subkortikalen (wiederum in klinischem Sinne) oder reinen motorischen Aphasie sowohl das Nachsprechen wie die Spontansprache, also überhaupt die Fähigkeit, Wortlautkomplexe zu artikulieren, aufgehoben oder schwer beeinträchtigt, während die innere Sprache (mit Bezug auf Schrift und Satzbildung) nicht nennenswert gestört ist.

Bei der sensorischen Aphasie, die durch die überwiegende Beeinträchtigung der perzeptiven Sprachkomponente charakterisiert ist, kann der Abbau derselben ebenfalls verschieden tief gehen; er kann bis ins affektive Gebiet vordringen und sich in einer Gleichgültigkeit gegenüber allen gehörten sprachlichen Äusserungen kundgeben, er kann sich, wie das bei der kompleten sensorischen Aphasie der Fall ist, auf alle jene komplizierten und vielfach geschichteten Vorgänge erstrecken, die auf dem Wege von der ersten Rezeption der dem gehörten Wort zugrundeliegenden Klänge in der Hörsphäre zu ihrer Zusammenfassung zu Silben- und Wortklängen liegen und die Voraussetzung für ihre höhere ideatorische Verwertung bilden.

Unter solchen Bedingungen kann es offenbar um so weniger zum Verständnis des Sinnes von Worten oder Sätzen (selbst bei Erhaltensein der inneren Sprache, des Spontansprechens, des Lesens und Schreibens — bei der reinen Sprach- oder Worttaubheit) kommen, obwohl besonders geläufige Worte oder Phrasen gewöhnlich noch verstanden werden. Indessen kann der Abbau der Sprache auch weniger tief greifen und die innere Verarbeitung der gehörten sprachlichen Äusserungen zu Wortklängen und Wortlauten und damit auch die Fähigkeit des Nachsprechens — in automatischer, verständnisloser Weise als sogenannte Echolalie — relativ frei lassen und hauptsächlich nur die Erfassung ihrer inhaltlichen und symbolischen Bedeutung, d.h. das Verständnis des Wortsinns, beeinträchtigen, was namentlich als Rückbildungsphase der *Wernicke*'schen sensorischen Aphasie eine relativ häufige Erscheinung bildet. Diese Form der Aphasie, die *Wernicke* und *Lichtheim* lokalisatorisch als transkortikale (d. h. durch Läsionen von transkortikalen Assoziationsbahnen bedingte) sensorische Aphasie bezeichnet haben, möchte Ref., da sich eine derartige spezielle lokalisatorische Basis dafür nicht halten lässt (s. unten), rein funktionell und klinisch mit *v. Monakow* als assoziative oder noch besser als agnostische oder asymbolische Aphasie bezeichnen, ohne sie gegenüber der allgemeinen sensorischen Aphasie irgendwie schärfer abzugrenzen. Dass bei einer tiefergreifenden Beeinträchtigung der auditiven Sprachkomponente auch die expressive Sprache wesentlich geschädigt ist, dass sie mit Bezug auf die Elektion und Mobilisation der Laute einen in gewissem Sinne ataktischen oder paraphasischen Charakter annehmen und sogar zu einem vollständigen Kauderwelsch (der sogenannten Jargonaphasie) entarten kann, dass dabei Perseverationen, Reduplikationen, Antizipierungen, Alliterationen usw. eine gewöhn-

liche Erscheinung bilden, das ist beim engen Zusammenhang der expressiven Sprache mit der perzeptiven, beim Hineinspielen von Diaschisismomenten und von Interferenzstörungen (d. h. Störungen, die sich aus dem Ausfall einer Funktionskomponente für andere, mit ihr eng verbundene ergeben) wohl zu verstehen; ebenso dass dabei die von der akustischen Sprachkomponente besonders abhängigen musischen Elemente der Sprache, wie Ton und Rhythmus, Modulationen der Stimme, Silbenbetonung usw. in besonders ausgesprochener Weise zu leiden haben. Dass der Wortschatz der Sensorisch-aphasischen überhaupt beschränkt ist, und man bei ihnen auch Elemente von amnestischer Aphasie (Störungen der Wortfindung) gewöhnlich findet, sei nur erwähnt.

Die von *Wernicke* begründete Lehre von der Zugehörigkeit der Wortblindheit bzw. der Alexie und der Agraphie zur Aphasie wurde zwar im Anschluss an die ursprünglichen Lehren von *Bastian* und *Kussmaul* auch in der Folge (neuerdings besonders von *Henschen*) bestritten, indessen von der Mehrzahl der Autoren festgehalten. Immerhin muss, auch wenn man den Zusammenhang der akustisch-motorischen Sprache mit dem späteren Erwerb von Lesen und Schrift für ausserordentlich eng und funktionell bedeutungsvoll hält, doch im Auge behalten werden, dass einerseits die Wortblindheit (als sogenannte cécité verbale pure von *Dejerine*) wie auch die Agraphie isoliert oder in Verbindung mit anderen nicht-aphasischen Störungen (besonders solchen in der optischen Sphäre, wie rechtsseitige Hemianopsie, allgemeine visuelle Agnosie u. a.) auftreten können, und es anderseits auch genügend charakterisierte Fälle von sensorischer Aphasie (wie sie neulich von *Henschen* zusammengestellt wurden) ohne nennenswerte alexische oder agraphische Symptome geben kann.

Die häufige Verbindung der sensorischen Aphasie mit verschiedenen andersartigen Störungen höherer Art (wie Apraxie, visuelle Agnosie, Hemianopsie u. a.), wie sie neuerdings u. a. *Foix* hervorhebt und zu klassifizieren versucht, kann hier nur gestreift werden.

Die seit *Broca* und *Wernicke* allgemein anerkannte Unterscheidung von motorischer und sensorischer Aphasie wurde in neuerer Zeit bekanntlich von *Pierre Marie*, dann namentlich von seinem Schüler *Moutier*, von *Head* u. a. einer Revision unterzogen. Nach *Marie* gibt es nur eine Aphasieform („l'aphasie est une"), die sich in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Störung im Verständnis des gesprochenen Wortes, ferner in Störungen des Lesens und der Schrift äussert; sie beruht auch nicht auf einem sensoriellen Moment oder gar dem Verlust von Wortklangbildern (nach *Wernicke* u. a.), sondern auf einer allgemeinen Intelligenzstörung. Was die *Broca*'sche Aphasie betrifft, so entspricht sie einer *Wernicke*'schen Aphasie mit Verlust der Sprache; letzteres gehört aber nicht mehr zur Aphasie, sondern zur Anarthrie oder Dysarthrie, d. h. zu eigentlichen Störungen mit Bezug auf die Hervorbringung von deutlichen artikulierten Lauten; so ist die *Broca*'sche Aphasie = Aphasie + Anarthrie. Die von *Pierre Marie* eingeleitete Bewegung hat auf die neuere Aphasieforschung befruchtend gewirkt, auch wenn die Mehrzahl der Autoren (*Dejerine*, *Liepmann*, *Heilbronner*, *Mahaim*, *Henschen* u. a.) sie entweder überhaupt abgelehnt oder wenigstens als zu weitgehend kritisiert hat. Zuzugeben ist ohne weiteres, dass es bei der engen funktionellen Verknüpfung der verschiedenen Sprachkomponenten und dem komplizierten Mechanismus der meisten pathologischen Störungen keine ganz reinen Typen von aphasischen Störungen geben kann, vielmehr in der Mehrzahl der Fälle Mischformen und individuell geartete Bilder vorliegen, die sich nicht ohne weiteres in eine bestimmte Kategorie einfügen lassen. Insofern gibt es tatsächlich nur eine Aphasie; aber nichtsdestoweniger gibt es zahlreiche Fälle von Aphasie mit einer überwiegenden Störung der expressiven Komponente der Sprache bei relativem Erhaltensein der perzeptiven und umgekehrt, die uns offenbar auch fernerhin berechtigen, an der Unterscheidung von zwei Hauptformen von Aphasie (einer vorwiegend motorischen und vorwiegend sensorischen) festzuhalten. Auch geht es nicht an, die charakteristischen Störungen der motorischen Aphasie mit Bezug auf die Beeinträchtigung der Sprechfähigkeit mit der Anarthrie oder Dys-

arthrie zusammenfallen zu lassen; dagegen spricht die Tatsache, dass einzelne auch schwierige artikulatorische Leistungen, wie z. B. bei eingeübten Satzreihen, aber auch sonst bei artikulatorisch schwierigen, aber geläufigen oder inhaltlich anschaulichen Wörtern (besonders Substantiven) glatt vor sich gehen, während andere technisch viel leichtere Wörter, wie Pronomina, Präpositionen u. a., in viel höherem Masse gestört sein können; dagegen spricht auch das häufige gleichzeitige Bestehen von Wortamnesien, von Agrammatismus usw. Jedenfalls erscheinen (auch wenn man von Störungen des Lesens und der Schrift, die sich übrigens mit denjenigen bei der sensorischen Aphasie auch nicht decken, absieht) die Ebene und das Niveau des Abbaus bei der *Broca*'schen Aphasie anders geartet und zwar irgendwie höher gelagert als bei der Dysarthrie (wie man sie z. B. bei pseudo-bulbären Störungen besonders beobachtet). Das schliesst aber natürlich nicht aus, dass sich motorisch-aphasische Störungen mit dysarthrischen eng verbinden und dass letztere nach der Rückbildung einer motorischen Aphasie auch mehr oder weniger isoliert zurückbleiben können.

In lokalisatorischer Beziehung ist am Vorhandensein einer Aphasieregion, durch deren Läsion aphasische Sprachstörungen hervorgebracht werden, nicht zu zweifeln; allgemein wird anerkannt, das letztere das Gebiet um die Fissura Sylvii einnimmt und von vorn nach hinten Teile des Operculum fronto-centrale (einschliesslich der *Broca*'schen Windung), des Operculum parietale (die operkularen Teile der Gyri supramarginalis und angularis) und des Temporallappens, besonders das Gebiet der *Heschl*'schen Windung und des hinteren Teils der ersten (und eventuell auch der zweiten) Temporalwindung in sich schliesst (was nach *v. Monakow* dem Versorgungsgebiet der Art. fossae Sylvii entspricht); der Linsenkern steht in einer besonderen (wenn auch noch nicht näher geklärten) Beziehung zu dieser Region. Bis auf Ausnahmen (*Mendel, Long* u. a.) befindet sich die Aphasieregion bei erwachsenen Rechtshändern überwiegend in der linken, bei Linkshändern in der rechten Hemisphäre (von der anderen Hemisphäre aus können höchstens leichtere Sprachstörungen hervorgebracht werden). Anders ist es bei Kindern (etwa bis zum zehnten Lebensjahr), wo selbst tiefe einseitige Herde in dieser Region gewöhnlich keine Sprachstörungen hervorbringen (*Gowers, Pierre Marie, Mingazzini* u. a.)

Mit Bezug auf die Lokalisation der motorischen Aphasie kann die alte klassische Lehre von *Broca*, wonach von diesem Gebiet nur der hintere Teil der dritten Stirnwindung diejenige Stelle ist, deren Läsion in spezifischer Weise genügt, um regelmässig Störungen vom Charakter der motorischen Aphasie hervorzubringen, heute zumindest als sehr erschüttert gelten, auch wenn neuerdings *Henschen* sie an Hand eines grossen Materials wieder zu stützen sucht.

Nach *v. Monakow* gibt es keinen einzigen einwandfreien Fall von dauernder motorischer Aphasie mit ausschliesslicher Läsion der *Broca*'schen Windung, vielmehr hat es sich dann stets um ausgedehnte irreguläre Herde mit gleichzeitiger Schädigung der übrigen Hirnsubstanz (durch Arteriosklerose, Tumorwirkung, Entzündungen usw.) gehandelt; das Zentrum der Region der motorischen Aphasie befindet sich wohl im Gebiet der *Broca*'schen Windung, sie umfasst aber darüber hinaus wenigstens auch noch den vorderen Teil der Insel und des Operculum rolandicum (vielleicht auch noch einige angrenzende Teile von F_3 und F_2) und bildet so die „vordere Aphasieregion" oder die „erweiterte *Broca*'sche Region" (nach *v. Monakow, Dejerine, Bernheim, André Thomas, Mingazzini, Mills* u. a.) im Versorgungsgebiet der vorderen kortikalen Äste der Art. fossae Sylvii.

Derartigen Beobachtungen von dauernder motorischer Aphasie stehen solche gegenüber, wo bei Zerstörung der *Broca*'schen Region (links) eine ursprünglich vorhandene komplete motorische Aphasie sich mit der Zeit wenigstens soweit zurückbildet, dass das Nachsprechen und spontane Sprechen einzelner Worte und kürzerer Sätze wieder möglich wird. Solche Fälle sind in der Literatur wiederholt beschrieben worden; mit Bezug auf einen Fall *v. Monakow*'s dieser Art („Lokalisation im Grosshirn", XVII, S. 702) kann Ref. die annähernd totale Zerstörung von F_2, F_3 (einschliesslich der *Broca*'schen Windung), der vorderen und eines grossen Teils der hinteren Zentralwindung und des

zugehörigen Stabkranzareals auf Grund eigenen Studiums bestätigen. Unter Umständen bildet sich eine motorische Aphasie nach Läsion der *Broca*'schen Region sogar vollständig zurück, wie z. B. in einem Falle *v. Monakow*'s, wo im Anschluss an einige kleinere (autoptisch kontrollierte) enzephalitische Herde im Gebiet der *Broca*'schen Windung einigemal plötzlich eine vollkommene motorische Aphasie auftrat, die sich nach einigen Stunden oder Tagen ebenso unvermittelt wieder zurückbildete (l. c., XX, S. 711).

Eine weitere Gradation in negativer Richtung bilden solche Fälle, wo eine ausgedehnte Läsion nicht nur der *Broca*'schen Gegend, sondern unter Umständen auch eines weit darüber hinausgehenden Windungskomplexes vorlag, und wo zeitlebens anscheinend überhaupt keine oder nur ganz flüchtige und leichte aphasische Störungen zum Vorschein gekommen waren (Fälle von *Sand, Bramwell, Barré, Moutier* u. a.). Von besonderem Interesse ist in dieser Beziehung die Feststellung, dass namentlich solche Affektionen in der vorderen Aphasieregion, die sich allmählich entwickeln, wie z. B. Tumoren, die *Broca*'sche Windung und ihre Umgebung sukzessive zerstören können, ohne dass zeitlebens nennenswerte aphasische Symptome (eventuell bis auf das Terminalstadium) vorhanden gewesen wären (Fälle von *v. Monakow, Mingazzini, B. Bramwell, Laignel-Lavastine, Niessl von Mayendorf* u. a.). Solche Fälle sprechen besonders dagegen, dass die *Broca*'sche Windung ein unersetzbares motorisches Sprachzentrum im engeren Sinn bilden soll, sie lassen aber die durch positive Beobachtungen nahegelegte Möglichkeit offen, dass sie sich mit anderen Hirnregionen an der sukzessiven Lautbildung und -Ekphorie in besonderer Weise (etwa im Sinne eines „motorischen Koordinationszentrums" — *Piéron*) beteiligt.

In neuerer Zeit wird eine Bedeutung der *Broca*'schen Windung im Verhältnis zur *Broca*'schen Aphasie auch völlig negiert.

Pierre Marie und sein Schüler *Moutier* (aber auch *Souques, Foix, Dana* u. a.), die ja überhaupt die Existenz einer eigentlichen, von der sensorischen Aphasie verschiedenen motorischen Aphasie in Abrede stellen und neben der ersteren nur dysarthrische Sprachstörungen anerkennen, erblicken im sogenannten Quadrilatère der Linsenkernregion (d. h. einer Zone, die den Linsenkern, den Nucleus caudatus, die Capsulae externa und extrema, die Insel, das Operculum rolandicum, aber auch Teile der inneren Kapsel und des Thalamus opticus in sich schliesst) diejenige Stätte, deren Läsion (sowohl links wie rechts) solche Störungen hervorbringt. Die *Broca*'sche Windung liegt nach vorn und ausserhalb vom Quadrilatère und hat nach dieser Lehre überhaupt keinerlei Beziehungen zur Aphasie (oder zur Sprache); doch wurde ihr gegenüber (besonders von M. et Mme. *Dejerine*) darauf hingewiesen, dass es kaum Läsionen, wenigstens im vorderen Teil der Linsenkernregion, geben kann, durch die nicht zugleich die Strahlung aus der *Broca*'schen Windung affiziert würde. Nach *Mingazzini*, der dem Linsenkern eine sehr wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen sowohl der motorischen Aphasie wie der Dysarthrie zuschreibt und in ihm z. T. eine Unterbrechungsstation, z. T. eine Durchgangsstätte für die Projektionenfaserung der Sprache erblickt, werden motorisch-aphasische Störungen durch Läsionen der linken Regio praesupralenticularis (d. h. besonders des Marks oralwärts und nach oben vom Linsenkern) bzw. des antero-lateralen Segments des Putamen hervorgebracht, während Läsionen der hinteren zwei Drittel des Putamen und der umgebenden Grosshirnfaserung mehr oder weniger schwere Dysarthrien bis zu völliger Anarthrie hervorrufen sollen. Indessen gibt es, soviel wir sehen, in anatomischer Beziehung keine genügenden Grundlagen für die Annahme, dass die motorischen Sprachbahnen kortikalen Ursprungs in der Mehrzahl durch den Linsenkern hindurchziehen, geschweige denn darin eine Unterbrechung erfahren, und in funktioneller Beziehung ist eine Beteiligung des Linsenkerns an sprachlichen (wie anderen) Bewegungen wohl anzunehmen, aber nicht irgendwie zu präzisieren; sehr zweifelhaft erscheint es aber, dass damit auch jene höheren phasisch-motorischen Funktionsanteile der Sprache verknüpft sein sollten, die bei der motorischen Aphasie einer Dysfunktion unterliegen. Schliesslich ist darauf hinzuweisen, dass wenn es auch zahlreiche Fälle von Linsenkernläsion mit

(vorwiegend dysarthrischen) Sprachstörungen gibt, umgekehrt auch Fälle von Zerstörung sogar beider Linsenkerne ohne solche vorkommen (*Liepmann, Bonfigli* u. a.).

Im übrigen sind die Schwierigkeiten einer genaueren Abgrenzung der Region der motorischen Aphasie leicht verständlich: bei Herdläsionen fällt es überhaupt schwer, eine Grenze zwischen gesunden und kranken Partien zu ziehen, da um jeden manifesten Herd ein Feld von anatomisch- und physiologisch-pathologischen Veränderungen (durch Störungen der Blut- und Liquorzirkulation, des mechanischen Druckes, des Chemismus und Stoffwechsels, durch Diaschisis und Interferenzerscheinungen usw.) sich befindet, dessen Ausdehnung und Beschaffenheit kaum genauer zu beurteilen sind, und da ausserdem die Entstehung, die Art und der Verlauf einer aphasischen Störung, wie bereits erwähnt, nicht nur von lokalisatorischen (im engeren Sinne dieses Wortes), sondern ebensosehr von genetischen, dynamischen und allgemein-psychischen Faktoren (s. oben) abhängen. Bei dieser Multiplizität der Faktoren, die bei der Aphasie eine Rolle spielen, ist die Verwertung ihrer klinischen und pathologisch-anatomischen Daten für genauere lokalisatorische Schlüsse von vornherein mit grossen Schwierigkeiten verbunden; um so wertvoller sind deshalb die Anhaltspunkte, die uns Entwicklungsgeschichte, Anatomie und Physiologie in dieser Richtung liefern können.

Von diesem Standpunkt aus ist die verbreitete Annahme begreiflich, wonach Läsionen des Operculum der vorderen Zentralwindung, das die Foci für die Sprachmuskeln bzw. die Ursprungspunkte der sie zentral versorgenden verbo-artikulatorischen Fasern (*Mingazzini, Henschen* u. a.) enthält, Störungen im Sinne der Parese der Sprachmuskeln, einer Koordinationsstörung derselben usw., also vorwiegend der Dysarthrie, hervorbringen, während Schädigungen der perifokalen bzw. perirolandischen Region, zu denen die *Broca*'sche Windung in erster Linie gehört, zentrale Störungen höherer Art in der Richtung und im Sinne der motorischen Aphasie bewirken sollen. Es muss indessen erwähnt werden, dass auch das Operculum rolandicum selbst als Ausgangspunkt von motorisch-aphasischen Störungen aufgefasst wird (neuerdings besonders von *Niessl von Mayendorf* im Zusammenhang mit der Stellung dieses Autors, der keinen prinzipiellen Unterschied zwischen motorischer Aphasie und Dysarthrie anerkennt).

Für die sogenannte reine motorische Aphasie *(Dejerine)* oder reine Wortstummheit lässt sich eine vielfach angenommene „subkortikale" Lokalisation (d. h. eine Beschränkung der Herde auf das Grosshirnmark) nicht aufrechterhalten; in den meisten bekannten Fällen (darunter auch dem bekannten Fall von *Ladame* und *von Monakow*) war auch die Rinde der *Broca*'schen Region mit ergriffen, und vielfach handelt es sich nur um ein Durchgangsstadium einer gewöhnlichen (sog. „kortikalen") oder *Broca*'schen motorischen Aphasie; der Ausdruck „subkortikal" kann also höchstens in klinischem, nicht in lokalisatorischem Sinn benutzt und sollte, um Missverständnissen vorzubeugen, ganz gemieden werden.

Ebensowenig lässt sich für die sog. transkortikale oder assoziative (besser ideatorisch-kinetische) motorische Aphasie eine bestimmte engere Lokalisation angeben; bei dem komplizierten Charakter der Leistungen, deren Abbau hier in Frage kommt (speziell der Beziehungen der ideatorischen Sphäre zum sprachlichen Ausdruck) und dem relativen Erhaltensein der sprachlichen Leistungen in elementarem Sinne (namentlich auch des Nachsprechens) ist es wohl begreiflich, dass diese Form der Aphasie am ehesten dann zu erwarten ist, wenn die lokalen Momente einerseits nicht ausreichen, um die sprachlichen Leistungen in engerem Sinne (einschliesslich des Nachsprechens) wesentlich zu stören, und wenn anderseits gewisse diffuse allgemeine Schädigungen, wie z. B. bei allgemeinen Gefässerkrankungen, bei Tumoren usw., vorliegen, die die besonders vulnerablen ideatorisch-sprachlichen Beziehungen beeinträchtigen; so ist auch der Ausdruck „transkortikal" nur insofern zu verwenden, als man dabei nicht an den Ausfall bestimmter, flächenhaft unter der Rinde verlaufender Assoziationsbahnen, sondern an eine vorwiegend funktionell aufgefasste assoziative Diaschisis einer bestimmten Stufe in ideatorisch-sprachlicher Beziehung denkt.

Die häufig beobachtete mehr oder weniger weitgehende Rückbildung der motorischen Aphasie (unter Umständen auch in Fällen, wo die ganze erweiterte *Broca*'sche Region und selbst noch weitere Hemisphärenabschnitte zerstört sind) sucht die Mehrzahl der Autoren durch eine bessere funktionelle Ausnutzung sei es benachbarter Windungen (*Dejerine* und *Liepmann*) oder namentlich symmetrischer Windungen in der rechten Hemisphäre (*Niessl von Mayendorf, Mingazzini, Henschen* u. a.) zu erklären; dabei denken sie an das vikariierende Eintreten von Hirnabschnitten, die normalerweise bei sprachlichen Funktionen nicht oder nur wenig benutzt werden. Demgegenüber weist *v. Monakow* darauf hin, dass der Wiedererwerb der Sprache unter solchen Umständen ebenso lange dauern müsste, wie ihr erster Erwerb in der Jugendzeit, während in Wirklichkeit die Restitution der Sprache bei der Aphasie sich manchmal rasch, gelegentlich von einer Stunde zur anderen, vollzieht und viel eher auf einer Rückbildung der Diaschisis, d. h. einer temporären und elektiven Shockwirkung in allen Strukturen, die normalerweise mit der Sprache zu tun haben, beruht. Indessen mögen beiderlei Momente bei der Rückbildung einer motorischen Aphasie eine Rolle spielen; wie immer der normale Sprachmechanismus beschaffen sein mag, so muss, wenn ein Teil desselben ausfällt, im verbleibenden eine gewisse Umorganisation und Neueinübung der Sprache unter neuen Bedingungen vor sich gehen, wenn daraus eine einigermassen wirksame Funktion wieder hervorgehen soll. In der Tat spielt das Übungsmoment bei der Restitution der Aphasie vielfach eine wesentliche Rolle (*Gutzmann, Fröschels* u. a.). Und im übrigen kommt es mit Bezug auf das Mass und die Art derselben auch noch auf verschiedene andere (allgemein psychische, affektive, individuell-sprachliche und sonstige) Momente in hohem Masse an.

Dass die sensorische (*Wernicke*'sche) Aphasie bei Rechtshändern durch Läsionen des linken Temporallappens (im Versorgungsgebiet der hinteren Äste der Art. fossae Sylvii) bewirkt wird, wird allgemein anerkannt; ebenso stimmen die meisten Autoren darin überein, dass die Prädilektionsstelle dafür sich in den hinteren Partien (nach *Henschen* in den hinteren zwei Dritteln) von T_1 befindet, wiewohl sie auch vom übrigen Gebiet der Temporalwindungen und auch von angrenzenden Partien des unteren Parietalläppchens (*v. Monakow, Marie* u. a.), wenn auch meist in leichterer und labilerer, eventuell auch in speziellerer Form ausgelöst werden kann (z. B. hauptsächlich in Form der amnestischen Aphasie bei Läsionen von T_2 und T_3 bzw. von basalen Teilen des Temporallappens — *Mills, v. Monakow, Henschen*). Viel umstritten ist die Frage, ob das eigentliche Gebiet der sensorischen Aphasie sich auch auf die Kernzone der primären Hörsphäre, d. h. die *Heschl*'schen Querwindungen, erstreckt (*Wernicke, Dejerine, Niessl von Mayendorff, Quensel*) oder ausserhalb derselben bleibt (*Kussmaul, Henschen* u. a.); die physiologische und genetische Sonderstellung der primären Hörsphäre gegenüber dem übrigen Temporallappen spricht wohl dafür, dass auch die Ausfallserscheinungen nach ihrer Zerstörung sich anders (hauptsächlich in Form einer kortikalen Gehörstörung) gestalten werden als nach Läsionen des letzteren; vielleicht ist aber dem vermittelnden Standpunkt von *Quensel* besonders Rechnung zu tragen, wonach in den Querwindungen nicht nur das primäre Hören vermittelt wird, sondern auch seine Verarbeitung wenigstens zu einfachen Sprachformen beginnt.

Im übrigen war schon *Wernicke* und *Lichtheim* selbst bekannt, und durch neuere Befunde ist es wiederholt bestätigt worden, dass selbst ausgedehnte Läsionen (Blutungen, Erweichungen oder Tumoren) der ersten Temporalwindung und eventuell der ganzen linken Regio temporalis keine dauernde sensorische Aphasie zur Folge haben müssen, dass vielmehr in der Mehrzahl der Fälle eine weitgehende (meist allerdings nicht vollständige) Restitution durch Vermittlung des rechten Temporallappens erfolgt.

Für die sogenannte subkortikale (*Wernicke*) oder reine (*Dejerine*) sensorische Aphasie oder reine Worttaubheit hat sich wohl in einigen typischen Fällen (*Liepmann, Wernicke*) eine Läsion des Marks des Temporallappens bei Verschontsein der Rinde nachweisen lassen; indessen war in anderen dieser Form nahestehenden

Fällen (von *Pick*, *Veraguth*, *Pötzl* u. a.) die Rinde ebenfalls mitlädiert; relativ häufig hat es sich um doppelseitige Läsionen des Temporallappens gehandelt (Fälle von *Pick*, *Freund*, *Henschen* u. a.), und *Freund* hat die Annahme geäussert, dass diese Form von Aphasie namentlich dann auftritt, wenn eine partielle (besonders doppelseitige) Läsion des Temporallappens sich mit Schädigungen des peripheren Gehörapparates verbindet. Anderseits muss auch *Liepmann* zugeben, dass tiefe Herde im Mark des linken Temporallappens nicht immer eine reine Sprachtaubheit zur Folge haben müssen. So ist der Ausdruck „subkortikal" in anatomischem Sinne auch hier nicht mehr verwendbar, worin *Henschen* und anderen beizustimmen ist.

Die „transkortikale" oder assoziative (besser wohl „agnostische" oder „asymbolische") sensorische Aphasie führten *Bastian* und *Freud* von jeher auf eine partielle Funktionsstörung der linken akustischen Sprachregion zurück. Nach *Goldstein* werden transkortikale Aphasien hauptsächlich durch Herde ausserhalb des engeren Sprachfeldes, und zwar die sensorischen durch Herde im linken Schläfenlappen, hervorgerufen; *v. Monakow* kommt auf Grund eigener und fremder Beobachtungen zum Schluss, dass namentlich bei allgemeiner Arteriosklerose oder bei wachsendem Tumor, d. h. bei Läsionen, die mehr oder weniger ausgebreitete diffuse Schädigungen des Gehirns (einschliesslich der rechten Hemisphäre) zur Folge haben, jeder Herd im hinteren Teil der Aphasieregion (besonders von T_1, aber auch von T_2, *Mahaim*), dann auch im Mark des Gyrus angularis *(Pick)* oder der Insel *(Touche)* diese Form der Aphasie hervorbringen kann, ohne dass man von einer Unterbrechung bestimmter Faserarten sprechen könnte; nach *Henschen* liegen stets partielle Läsionen von T_1 vor. So lässt sich auch für diese Unterform der sensorischen Aphasie eine besondere Lokalisation nicht angeben, zumal ihre Selbständigkeit bestritten wird, und sie vielfach eine Rückbildungsphase der kompleten sensorischen Aphasie bildet.

Unter kombinierter Berücksichtigung der vorhin erörterten entwicklungsgeschichtlichen, anatomisch-physiologischen und pathologischen Daten lässt sich über die zentrale Repräsentation und Organisation der Sprache zusammenfassend sagen, dass am Vorhandensein gewisser lokalisierbarer Elemente der Sprache in der Grosshirnrinde nicht wohl zu zweifeln ist. Ihre Entwicklung nimmt von gewissen Kernzonen aus ihren Ursprung und schreitet von da aus durch sukzessiven Anschluss und Inbetriebnahme neuer Elemente weiter; solche Ausgangspunkte mit Bezug auf die Sprache befinden sich einerseits in der *Heschl*'schen Windung (und dem angrenzenden hinteren Teil von T_1), wo die erste kortikale Rezeption von Schalleindrücken sowohl sprachlicher wie nicht-sprachlicher Natur vor sich geht, anderseits im Operculum rolandicum, wo die Foci für die Innervation der beim Sprachausdruck wirksamen Muskeln und Muskelgruppen bzw. die Ursprungsstellen der Projektionsbahnen zu den Pontobulbärkernen liegen, und wo auch zentripetale, der (unbewussten) propriozeptiven Registrierung von artikulatorischen Bewegungen dienende Fasern ihr Ende finden. Was hier lokalisiert ist, sind synchrone, d. h. in einem bestimmten Zeitpunkt simultan erfolgende Erregungsvorgänge zentripetaler und zentrifugaler Art *(v. Monakow)*.

Um diese eigentlichen Foci sind mit grosser Wahrscheinlichkeit perifokale Gebiete anzunehmen; um die *Heschl*'sche Windung herum mag sich ein Gebiet befinden, wo eine besondere mnemische Registrierung und Zusammenfassung von Schalleindrücken zu Silben- und Wortklängen und anderen sprachlichen Komplexen bzw. die Assimilation und Einordnung von neuen auditiven sprachlichen Elementen im Verhältnis zu früheren in besonders ausgeschliffener und differenzierter Weise vor sich geht; dabei spielen zeitliche und assoziative Momente im Sinne einer besonderen Sukzession und sukzessiven Ekphorie von Klängen (in Form von Silben, Worten und vielleicht sogar geläufigen Sätzen) und sensorisch-assoziative Momente höherer Art im Sinne von Verknüpfungen zwischen eigentlich akustischen und kinästhetischen Leistungen eine besondere Rolle. Eine derartige Zone befindet sich wohl in erster Linie im hintern Teil der ersten Temporalwindung (also in der *Wernicke*'schen Zone), vermutlich aber auch darüber hinaus

in weiteren Gebieten der Temporalwindungen, eventuell auch in angrenzenden Partien der Insel und des unteren Parietalläppchens. Von da aus erfolgt sukzessive ein weiterer Anschluss an die Welt der Objekte, der Zustände und Gefühle, bzw. ihrer Repräsentation im Kortex, m. a. W. die Verwertung der Sprache als eines Systems von sinnreichen Symbolen und die Weckung des Sprachsinnverständnisses und der Ideation. Es geschieht das in kompliziert abgestufter und geschichteter Weise durch mannigfache, bis jetzt nur wenig bekannte Stufen hindurch, unter sukzessiver Inanspruchnahme weit ausgespannter (aber doch stets einer gewissen Elektion unterliegender) sowohl genetisch, zeitlich und dynamisch wie räumlich gegliederter Erregungsbögen. Mit Bezug auf die Lokalisation muss man übrigens dabei nicht nur eine Oberflächenlokalisation in verschiedenen Windungsabschnitten, sondern auch eine sogenannte „Tiefenlokalisation" in verschiedenen Schichten und Schichtenkomplexen der Grosshirnrinde im Auge haben.

Auf der sprachlich-motorischen Seite dürfte sich um die Foci im Operculum der vorderen Zentralwindung (vielleicht auch im hintersten Teil von F_3), von wo aus artikulatorische Leistungen in Gang gesetzt werden, ebenfalls ein perifokales Gebiet befinden, von dem aus namentlich eine Mobilisation der einzelnen wirksamen Foci nach „kinetischen Melodien" *(v. Monakow)* oder Bewegungsformeln *(Liepmann)* im Sinne der sukzessiven Ekphorie von Silben- und Wortlauten und eventuell auch höheren expressiv-sprachlichen Komplexen bzw. der sukzessiven Auslösung und Koordination *(Piéron)* der zu ihrer Hervorbringung notwendigen artikulatorischen Bewegungen vor sich gehen kann. Trotz gewisser Zweifel sprechen gewichtige Gründe doch dafür, dass dieses Gebiet nicht allein die *Broca*'sche Windung, sondern auch einige andere Teile des Stirnlappens und der Insel als sogen. erweiterte *Broca*'sche Region der neueren Autoren in sich schliesst; übrigens könnte auch schon das Operculum rolandicum selbst in gewissem Masse, z. B. mit gewissen Schichten seiner Rinde, dazu gehören. Die Aktivierung dieser perifokalen oder prä-motorischen Innervationen der Sprache würde nun ihrerseits z. T. (z. B. namentlich beim Nachsprechen) von der sprachlich-auditiven oder *Wernicke*'schen Zone, z. T. aber auch von den höheren Sphären der ideatorischen Verrichtungen aus, sei es direkt oder durch Vermittlung dieser Zone, erfolgen. Und dabei besteht stets ein enger Zusammenhang mit instinktiven und affektiven Momenten bzw. den ihnen zugrundeliegenden physiologischen Mechanismen (humoraler, innersekretorischer, hormonaler und sonstiger Art) — im Sinne einer Mobilisation der sprachlichen Symbole und ihrer artikulatorisch-technischen Ausdrucksmittel für bestimmte affektive und soziale Zwecke.

Der Linsenkern spielt bei den sprachlichen Leistungen zweifellos auch eine Rolle, die aber bisher noch nicht genügend geklärt ist; jedenfalls dürfte es sich aber dabei nur um gewisse technisch-kinetische oder arthrische Komponenten der Sprache handeln (durch die das an höhere funktionelle Ebenen gebundene zentrale Problem der Aphasie nur peripher berührt wird).

Beim Lesen komplizieren sich die genannten Vorgänge durch das Heranziehen von visuellen Komponenten bzw. Ableitungen von solchen und ihre Verknüpfung mit den bisher genannten akustischen, kinästhetischen und motorischen Faktoren der Sprache (wobei der Gyrus angularis eine besondere Rolle zu spielen scheint), bei der Schrift durch die weitere Verknüpfung mit bestimmten Bewegungen der rechten Hand oder auch anderer Körperteile, was hier nicht weiter erörtert werden kann.

Die funktionelle Rolle beider Hemisphären bei der Sprache bildet ein besonders schwieriges Problem, das weiteren Studiums bedarf. Ursprünglich haben wir es mit Bezug auf die Sprache offenbar mit einer ambidextren Anlage des Gehirns zu tun; erst im Laufe der weiteren Entwicklung wird offenbar im Zusammenhang mit der besonderen Ausbildung der Fertigkeiten der rechten Hand die Rolle der linken Hemisphäre (beim normalen Rechtshänder) bei sprachlichen (und einigen anderen höheren) Funktionen immer präponderanter; indessen hört wohl auch die rechte deswegen nicht auf, sich normalerweise daran zu beteiligen, und unter pathologischen Bedingungen kann sie wieder in

verstärktem Masse herangezogen werden. Im übrigen mögen in dieser Beziehung wie auch sonst mit Bezug auf höhere phylogenetisch junge Funktionen und die Art ihrer Repräsentation im Gehirn wesentliche individuelle Unterschiede bestehen.

Die hier entwickelte Auffassung knüpft wohl an die ältere Aphasielehre an, die zweifellos Wertvolles und Bleibendes geleistet hat. Die Aphasieforschung ist aber dabei nicht stehen geblieben, sie hat vielmehr ähnliche Wandlungen durchgemacht wie auch sonst die Biologie und besonders die Psychologie, die aus einer ursprünglich vorwiegend scholastischen, logischen, begrifflichen, statischen und assoziativen zu einer lebendigeren, dynamischen, emotionalen, funktionalen, biologischen, psychoanalytischen und phänomenologischen geworden ist. Die ursprüngliche Zentrenlehre ist für unsere heutigen Begriffe zu schematisch, zu starr, zu statisch geworden; wir anerkennen keine umschriebenen Zentren höherer Funktionskomponenten und keine in ihnen ruhenden Engramme mehr, vielmehr nur optimal und mit Bezug auf synchrone Phasen lokalisierte, aber über ihre optimalen Repräsentationsstätten mehr oder weniger weit irradiierende dynamische Prozesse und Bereitschaften zu solchen auf verschiedenen genetisch strukturierten funktionellen Stufen.

Wir verwerfen namentlich die Vermengung von physiologischen und subjektivpsychologischen Elementen und das kritiklose Lokalisieren von komplizierten psychologischen Gebilden, wie Vorstellungen, Begriffen, Gefühlen usw., die zumindest einer weitgehenden Analyse und Transformation bedürfen, bevor sie einen lokalisationsfähigen Charakter annehmen.

Die Lokalisation als solche wird aber durch diese Betrachtungsweise, die sich namentlich an diejenige von *Jackson* und *v. Monakow* anschliesst, in keiner Weise aufgehoben oder beeinträchtigt; sie kombiniert sich nur mit zeitlichen, genetischen und dynamischen Momenten und wird dadurch vertieft und in gewissem Sinne relativiert. Die räumlichen Faktoren der Funktion verknüpfen sich mit den zeitlichen in einer ausserordentlich engen, organischen und zuletzt kaum noch unterscheidbaren Weise, wie das auch in der modernen Physik in der Relativitätstheorie geschieht. Die alten und bequemen Schemata sind heute nicht mehr genügend, aber die höchste Aufgabe der Wissenschaft, ein möglichst wahrheitsgetreues, adäquates und widerspruchsloses Abbild der Wirklichkeit zu sein, scheint durch die moderne, erst in voller Entwicklung begriffene Betrachtungsweise in höherem Masse erfüllt zu werden. (Autoreferat.)

(Erscheint später in extenso im Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.)

C. Mitteilungen.

1. Pfersdorff (Strasbourg):

Troubles organiques et troubles psychotiques du langage.

L'étude des rapports des troubles organiques et des troubles psychotiques du langage doit tenir compte du fait que les associations du langage jouent un rôle différent chez l'aphasique que chez l'aliéné. Chez l'aphasique le langage doit toujours, du moins dans l'intention du malade même, servir à l'expression de la pensée du malade; chez l'aliéné ceci est souvent aussi le cas, mais il existe des états d'excitation des associations du langage, dans lesquells le sens des mots est éliminé; les paroles et syllabes proférées ne sauraient donc exprimer la pensée. On désigne ces symptômes pathologiques par „langage automatique" (Spontansprache). Nous aurons à analyser le caractère associatif de ce langage essentiellement réservé à certains aliénés; si nous essayons de les comparer à des produits analogues des troubles organiques du langage, il va de soi qu'on ne saurait comparer les associations du langage automatique aux paroles de l'aphasique ayant un sens, même aux paroles contaminés dont le sens est encore à reconnaître. Il n'y a que les produits manquant complètement de sens qui livrent un matériel susceptible d'être comparé aux associations du langage automatique des aliénés.

Nous touchons ici une question de principe:

On peut envisager les symptômes aphasiques au point de vue du déficit: on constate ce que le malade ne peut plus fournir: on prend pour mesure les fonctions normales et on désigne le manque par l'alpha privativum; les mots aphasie, alexie, agnosie etc. ont pris naissance de la sorte. Mais on peut aussi attacher l'importance principale aux symptômes *positifs*, à l'étude des fonctions que le malade est encore à même de fournir. Les symptômes positifs présentent un caractère nettement pathologique; ces produits paraphasiques sont (outre les symptômes de contamination) inconnus à la psychologie du langage normal; leur étude révèle des mécanismes associatifs qui échappent à l'introspection du psychologue. Le sens des mots peut jouer un rôle dans ces productions „positives" des aphasiques; mais il en est très souvent exclu. Les associations purement verbales et syntactiques ou agrammatiques prédominent: donc les mêmes symptômes qui caractérisent le langage automatique des aliénés. La comparaison de ce langage automatique et de celui des aphasiques devra nous renseigner, par les identités et les différences que nous constaterons, sur les mécanismes du langage en général. Nous n'allons pas dresser un simple inventaire „philologique" (comme cela a été fait par certains auteurs) de toutes les productions du langage des aphasiques, des aliénés et du langage normal, car il est évident que chacune de ces trois catégories peut fournir toutes les associations dont le psychisme dispose. Et si nous classons les résultats d'après les catégories de la grammaire „normale", les différences seront éffacées par ce classement. C'est que le caractère pathologique du produit verbal n'est pas (à l'exception des néoformations de mots) donné par la forme et le choix du mot isolé, mais surtout par la constellation associative dans laquelle il apparaît. Néanmoins le mot isolé peut présenter déjà à lui seul des caractères pathologiques. *Heilbronner* a, en 1906, admis la possibilité de distinguer les éléments sensoriels du mot des éléments moteurs. Nous avons, en effet, pu observer un mécanisme différent des éléments du mot. Les voyelles (éléments sensoriels) diffèrent des consonnes (éléments moteurs). Il existe des états de stupeur, dans lesquels l'épellation est défectueuse de telle façon que les consonnes épelés sont mal choisies, tandis que le choix des voyelles est correct. Dans la restitution d'une aphasie corticale motrice le même phénomène est à constater. : l'usage correct des voyelles revient avant celui des consonnes. Il est à relever aussi que l'enfant normal, mais surtout l'arriéré, lit ordinairement correctement les voyelles avant de lire les consonnes.

Le mot isolé peut être une néoformation. Nous trouvons la néoformation dans la schizophrénie, la paraphasie et chez les commotionnés. Leur mécanisme est trop compliqué, trop varié et surtout encore trop peu connu pour que nous puissions l'exposer ici. La valeur affective du mot isolé joue un certain rôle. Les mots injurieux sont plus facilement produits par l'aphasique que les autres mots. La mémoire des mots injurieux est plus tenace chez les déments séniles (*Kraepelin*) que celle des autres mots. Rappelons-nous aussi que les injures sont bien plus souvent hallucinées par les malades, même si l'état affectif général ne coincide pas avec la nuance affective des injures.

L'association des mots peut se manifester cliniquement

1° par la production d'une série de mots (neugebildete Reihen);
2° par la formation de mots composés (Wortzusammensetzung);
3° par la réunion purement syntactique des éléments d'une phrase (der kurze sinnlose Satz).

ad 1° Les séries sont caractérisées par la persévération des éléments moteurs ou sensoriels. Ces éléments persévèrent alternativement.

Nous donnons les exemples suivants:

Production d'un catatonique (langage automatique):

„ailleurs, orbière, ailleurs, casanière, toujours, honneur, trolleur, tonnelière, logière, électrique, parchon, marchon, torchon, camélier, Apollière, cartolière, historière, sténographie, commère, gardifère, artifère, artjarretière, d'ollière, rentière."

Production d'un aphasique sensoriel transcortical:

„Stein, Stider, Stadt, Studes, Stuttes, Statt, staht, stegfällt, Wepfel, Weil, Weffel, Werefeld, Welifeld, Weil, Wesel, Wela, Weil, Welin, Weilal, Veila, Were. wieviel, will, Biser, viel, vil, villiler etc."

Comme on voit les mots de ces séries sont reliés par des associations par assonance et par allitération qui évoluent séparément, qui alternent.

ad 2° Les mots composés.

Nous donnons les exemples suivants:

Produits d'un catatonique.

„Rundschrift, Gradschrift, Haarschrift, Zungenbrot, Lungenbrot, Kriminalzeitung, Kriminalrichter, Oberstabsrichter."

Produits d'un aphasique transcortical sensoriel:

„Gartenblume oder Landblume oder Strassenblume, oder Baumblume oder Kiesblume. Riemenstreichel, Haarstreichel. Vaterherz, Sohnherz, Mutterherz oder Katzenherz, Hundherz. Krone, Totenkrone, Lebenkrone, Plaisirkrone.

Produlits d'un commotionné:

Buch, ein Zeichenbuch, ein Zeichenhammer, Zeichengummi, Radiergummi, Federgummi, Federhaupt. Federgummi, ein Federhaupt, womit man sprenzt, Sprenzgummi, Sprenzkanne.

ad 3° La courte phrase sans sens (der kurze sinnlose Satz) peut être due à 2 mécanismes:

1° tous les éléments sont réunis avec exclusion du sens.

2° le substantif seul manque de sens et de ce fait prive la phrase entière de sens.

L'existence des séries néoformées de substantifs et la formation des mots composés prouvent l'existence d'un mécanisme spécial pour les substantifs. La production de séries de substantifs semble être, à première vue, une forme de l'agrammatisme (*Goldstein*, *Pick*, *Reinhold*, *Dumas*); il s'agirait bien d'agrammatisme, si le malade voulait exprimer une pensée, ce qui n'est nullement le cas. La courte phrase sans sens par contre présente un caractère diamétralement opposé à l'agrammatisme: elle ne saurait vouloir exprimer une pensée, mais elle est „grammatique" elle n'est même que cela, puisqu'elle manque de sens.

Nous avons étudié et comparé jusqu'ici les productions du langage sans sens, qui présentent à l'étude exclusivement le côté formel.

Nous pouvons suivre des associations de nature formelle dans les productions de la syntaxe compliquée (plus compliquée que la courte phrase sans sens) *Heilbronner* (1911) distingue chez les aphasies corticales en voie de régression,

a) la phrase courte avec sens,

b) la syntaxe compliquée avec hiérarchie (subordinations, relativité) des phrases.

Goldstein a noté le même groupement. Nous avons pu constater ces deux groupes.

ad a) les phrases courtes du langage des aliénés sont alignées, coordonnées sans subordination; elles sont reliées entre elles par des associations concernant un mot isolé (allitération, assonance) ou par persévération d'un mot;

les courtes phrases sont caractéristiques pour le langage de l'aphasie transcorticale motrice et pour certains commotionnés.

ad b) la syntaxe compliquée avec hierarchie des phrases se trouve

1° dans certains produits catatoniques (cf. l'exemple des Welschenreuther Bürger de *Kraepelin*);

2° dans l'aphasie transcorticale sensorielle, surtout dans l'aphasie amnésique.

3° chez les postcommotionnels.

Ce sont surtout ces derniers qui excellent par la production abondante de longues phrases contenant des généralités, manquant de précision, grâce à l'insuffisance de la différenciation du choix des mots. Il se distinguent par ce symptôme du parler des

transcorticaux sensoriels et des amnésiques, chez qui la recherche du mot est consciente, qui peuvent donner des descriptions, des périphrases sensées, et non des paraphrases comme les commotionnés et les catatoniques. Le choix du mot singulier peut être troublé chez les trois. On constate des arrêts dans le processus de différenciation qui réalise le choix du mot: la représentation générale est fournie au lieu de la représentation spéciale:

ou bien le processus inverse a lieu: { *totum pro parte* / *pars pro toto* }

ou bien un équivalent associatif est fourni: *pars pro parte*

Ces particularités se manifestent aussi dans la dénomination d'images; l'élément optique peut prédominer dans le choix de l'expression et de l'identification; ce fait rappelle la „optische Bindung" qu'on constate dans les associations catatoniques, nous avons pu observer des réactions de ce genre presque identiques chez un paralytique, et dans 2 cas d'aphasie transcorticale sensorielle.

Ces anomalies dans le choix du mot peuvent être dues à un déficit chronique, à la démence, mais elles peuvent aussi être provoquées par un phénomène d'arrêt, par une stupeur localisée. Nous citons les associations d'une malade catatonique: „Damm ist ein Eingerichtetes zur Haltung des Wassers eine Vorrichtung.

Lied ein wörtliches wörtliches wörtliche Worte zum Gesang gebrauchen. Lied ist ein Klangverbundenes. Lied ist ein Singendes, ich weiss nicht besser. Schulbank ist das bereitete Sitzen, das bereitete Gestelle.

Wasserhahn ist fertige Aufschliessung des Rohres. Dunkel ist eine düstere Lichtung, nicht Lichtung, ist eine düstere Lichtung."

Si nous comparons les associations d'un transcortical nous voyons combien la ressemblance est grande. Ex.: „Gefängnis ist Türen für Strafsachen.

Public dans un tramways: das ganze ist mehr menschlich, was Menschen machen.

Anstalt: wo man angestellt ist im Geschäft, Rasiranstalt wo ich bin."

Nous rappelons que *Kraepelin* dans sa „Sprache des Traumes" a admis des phénomènes d'inhibition pour expliquer ces symptômes de maniérisme dans le choix des expressions.

L'étude des symptômes positifs du langage psychotique aphasique et post-commotionnel montre que certains mécanismes associatifs automatiques leur appartiennent en commun. Le fait que ces mécanismes identiques soient à constater dans des affections très différentes est une confirmation précieuse de leur valeur clinique. Aussi croyons-nous que le progrès de notre connaissance de la symptomatologie du langage sera mieux secondé par l'étude des symptômes positifs que par celle des symptômes de déficit. La division des aphasies par *Head* en aphasie verbale, nominale, syntactique et sémantique, a eu un grand succès chez les psychologues et les philologues. Le clinicien ne saurait partager cet enthousiasme; car cette classification ne tient compte que des symptômes de déficit; elle ne s'oriente pas d'après les constatations positives de la clinique. La description de l'aphasie de *Wernicke*, qui constitue un syndrôme clinique, est bien plus compliquée avec la nouvelle terminologie de *Head* qu'avec l'ancienne terminologie et encore les symptômes positifs n'y trouvent pas place. (Autoréféré.)

2. Dr. Eyrich (Tübingen):

Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den primären Automatismen[1]).

Es wird über einen 54 Jahre alten Kranken mit Störungen aus dem weiteren Gebiete der Apraxie berichtet, der über den gesamten Körper verbreitet einen akinetischen Symptomenkomplex (Verarmung an Reaktiv- und Mitbewegungen, allgemeine Verlangsamung der Bewegung, Rigor, erhöhte Plastizität des Muskelreliefs, Katalepsie, tonische Nachdauer der Muskelreflexe) aufwies. Darüber hinausgehend fand sich an der linken oberen Extremität neben den hier besonders hochgradigen genannten

[1]) Eine eingehende Veröffentlichung über den Kranken erscheint im Band 102 der Zeitschrift für gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Symptomen eine Haltungsstörung im Sinne einer Abduktion, sowie ein spontanes Abweichen dieser Extremität bis zu einer maximalen Streck- und Abduktionsstellung. Ferner zeigten sich an der gleichen Extremität eine Reihe von Hyperkinesen in Form von athetose- und tremorartigen Bewegungen, einem reflektorischen Handschluss mit nachdauernder Kontraktion sowie in besonders schöner Weise induzierte Tonusveränderungen (*Goldstein*) im Sinne einer weitgehenden Abhängigkeit der Haltung der linken oberen Extremität von der Haltung der linken unteren mit einem deutlichen Überwiegen der Tendenz zur Abduktion und Streckung. Diese Extremität wies ferner eine Störung der Sensibilität für alle Qualitäten incl. Lageempfindung und Stereognosie von distalem Verbreitungstypus auf. Neurologisch keine Pyramidensymptome, keine Störung der Vestibularisfunktion. Ätiologisch ist der Fall nicht geklärt. Für Arteriosklerose höheren Grades, Lues, Hirntumor kein Anhalt, jedoch sichere organische Störung. Kein Hysteriker. Der Kranke ist auch nicht dement, doch fällt eine eigenartige Passivität und Indolenz während der Untersuchung auf.

Es wird nicht so sehr Wert auf diagnostische Einreihung in eines der bekannten Krankheitsbilder gelegt, wobei in erster Linie *von Monakow*'s sensorische Form der Apraxie in Betracht zu ziehen wäre, als der Versuch einer pathophysiologischen Analyse der Störungen gemacht.

Für die Allgemeinsymptome ist eine nicht näher fassbare Läsion im extrapyramidalen System (fronto-pontine Bahn?) anzunehmen. Die Hyperkinesen an der linken oberen Extremität lassen sich auf phylo- und ontogenetisch alte Funktionsweisen zurückführen, für deren Wiederauftreten in erster Linie die Sensibilitässtörung an derselben Extremität verantwortlich gemacht wird. Sie hebt für diese Extremität kortikale Regulationen auf. Doch genügt sie nicht, das komplizierte Bild zu erklären, wozu *Jakob*'s „doppelte Sicherung der Funktion" in Anspruch genommen wird. Die Sensibilitätsstörung traf ein schon im gesamten alteriertes Motorium.

Im Anschluss an *Goldstein* wird nach Beziehungen der induzierten Tonusveränderungen zum Cerebellarapparat gesucht. Ref. denkt dabei in erster Linie an ein Wiederauftreten des von *Goldstein* beschriebenen, der Kleinhirnfunktion entgegenwirkenden primitiven Abduktions- und Streckautomatismus im Rahmen der Haltungsstörung und der induzierten Tonusveränderungen an der linken oberen Extremität des Kranken. Zu der *Schilder-Hoff*'schen Annahme eines den induzierten Tonusveränderungen übergeordneten Zentrums (in der parieto-okzipitalen Region?) steht der Fall nicht in Widerspruch. Für die Sensibilitätsstörung kann lokalisatorisch die hintere Zentralwindung oder der zugehörige Stabkranz mit grosser Bestimmtheit in Anspruch genommen werden.

Schliesslich zeigt der Fall, dass es apraktische Störungen gibt, die nicht so sehr durch den Ausfall kortikaler Leistungen als durch Störungen in der extrapyramidalen Motorik (Wiederauftreten phylo- und ontogenetisch alter Automatismen) gekennzeichnet sind. Es wird darin eine Bestätigung der Anschauungen *von Monakow*'s und *Brun*'s über die Apraxie gesehen. (Autoreferat.)

8. P. Schilder und E. Pollak (Wien):

Über Sprachantriebe.

Es wird zwischen einem bewussten und instinktiven Sprachantrieb geschieden. Ausserdem gibt es ausserhalb des Bewusstseins liegende im Dienste der Sprache stehende Automatismen. Die Erweckung der Sätze und Worte wird ebenso wie Sprachtempo, Tonstärke und Modulation durch Antriebe und Automatismen geregelt. Bei sensorisch-aphasischen ist z. B. der Sprachantrieb gesteigert und die Automatismen folgen diesem gesteigerten Sprachantrieb. Bei gewissen Enzephalitisformen ist das Sprechtempo beschleunigt bei entsprechender Unterstützung durch die Artikulation, während in andern Fällen die artikulatorischen Automatismen im gesteigerten Tempo nicht folgen können. Es kann also auch ein relativer Mangel an Automatismen bestehen. Ein klarer Beweis hiefür ist z. B. die von *Gerstmann* und *Schilder* beschriebene Mikrographie bei Sensorisch-Aphasischen, welche auf einem relativen Mangel an Auto-

matismen gegenüber dem erhöhten Schreibantrieb beruht. Die Antriebe sind auch verschieden, je nachdem es sich um Fremd- oder um Eigenanregung handelt. Auch Antriebe und Automatismen für den Satz- und Wortbeginn sind verschieden von denen für den Fortgang der Rede. Da jeder Antrieb ein Material braucht, so wird für Antriebsstörungen der Sprache auch von Bedeutung sein, wie gross das jeweilige zur Verfügung stehende Material ist. Es ist also nicht ein Übermass oder Mangel von Antrieb und Automatismen zu beachten, sondern auch der relative Antriebsmangel in verschiedenen Schichten. Die Probleme der Iteration und Palilalie gehören hieher. Diese Erwägungen werden illustriert durch die Beobachtung eines obduzierten Falles von nicht epidemischer Enzephalitis, bei dem die histologischen Veränderungen vorwiegend die zweite und dritte Frontalwindung betrafen. Die vordere Zentralwindung zeigte ebenso, wie das Striopallidum nur sehr geringfügige Veränderungen. Bei dieser Patientin bestand eine allgemeine Verarmung an Sprachantrieben. Doch ist der vorhandene Antrieb noch immer zu gross im Verhältnis zu der Fähigkeit, das einzelne Wort entsprechend zu artikulieren, besonders der Fortgang des Wortes stösst auf Schwierigkeiten, es kommt daher zu Iterationen im Wortbeginn, welche weitgehend einem klonischen Stottern entsprechen, gelegentlich auch zu einem Stehenbleiben inmitten des Wortes. In bezug auf die Schrift ist nicht nur Verlangsamung zu konstatieren, sondern auch ein Absetzen der einzelnen Buchstaben und Mikrographie als Ausdruck ungenügender Automatismen in Bezug auf die Buchstabenfolge und Buchstabengrösse. Epileptische Anfälle, im Fazialis beginnend, vervollständigen das Bild. Sprechanstrengungen riefen epileptische Einzelklonismen im Gesichtsbereich hervor. Hypochondrische Beachtung der eigenen Beschwerden erwies sich durch den Krankheitsverlauf als gerechtfertigt. Auch die Störungen dieses Falles werden nur verständlich unter dem Gesichtspunkt der Interferenz der Antriebe und Automatismen verschiedener Stufen. (Autoreferat.)

(Fortsetzung folgt.)

6. Referat.

H. Zangger: Vergiftungen

5. Heft: Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung.

(Verlag Georg Thieme, Leipzig, 1924.)

Das so bedeutsame Buch des Zürcher Forschers mit dem so unauffälligen Titel ist in drei grosse Abschnitte gegliedert. Deren erster bildet eine eigentliche Einleitung und in ihm wird die Frage der Irrtümer in den Vergiftungsdiagnosen diskutiert, wie im weiteren deren Beziehungen zur symptomatischen und kausalen Therapie. Neben gründlichen Erörterungen über die Möglichkeit von Diagnosen überhaupt und den für sie gültigen Momenten werden statistische Zahlen aufgeführt, aus denen erhellt, wie notwendig die bessere Kenntnis der Vergiftungsvorgänge und Vorkommnisse für uns ist. Besondere Unterstreichung erfährt von *Zangger* das Zeitmoment, sowohl in bezug auf die Therapie und Prophylaxe, wie auch in bezug auf das Erkennen von Verbrechen. In systematischer Auseinandersetzung gibt der Autor uns das Rüstzeug, zu einer richtigen Vergiftungsdiagnose zu kommen, indem er uns das Werden dieser klar vor Augen führt. Bei Erörterung der Fehldiagnosen werden Beispiele aufgeführt, die gerade für den Neurologen recht notwendig zu kennen sind.

Im zweiten Abschnitt behandelt *Zangger* die häufigsten Symptomenkomplexe, die zu Irrtümern führen und die wichtigsten Gruppen von giftigen Substanzen, die infolge atypischer Reaktionen häufig als Vergiftungsursache verkannt werden. Für den Neurologen sind die Ausführungen über die speziellen Symptome bei durch Giftstoffe bedingten Neuritiden, Krämpfen und Zittern von besonderem Interesse und es erschiene mir begrüssenswert, wenn dieser Abschnitt später eine Erweiterung erfahren könnte, speziell darüber, wie die Wirkung dieser neurotropen Stoffe gedacht werden kann.

Die irreführenden Symptomkomplexe, die die Giftwirkung verdecken, sind in allseitiger Beleuchtung gezeigt und offenbaren die für den Autor so charakteristische Denkform, die schon den Reiz seines Werkes „Medizin und Recht" ausmachte und neben der Universalität seines Wissens dessen methodologische Verwertung erkennen lässt, wie wir ihr sonst leider selten in medizinischen Abhandlungen begegnen. So kommt es, dass wir neben der Beschreibung der Giftwirkung vieler chemischer und pharmakologischer Stoffe beachtenswerte Bemerkungen über Angstzustände und Neurosen finden. Die Unterscheidung bei gewöhnlichen Vergiftungen zwischen toxischen und neurotischen Momenten ist nach *Zangger* eine schwierige aber notwendige Aufgabe.

Unter den systematisch behandelten Gifttypen interessieren in besonderem Masse die Kapitel über Blei, Kohlendioxyd, Methylalkohol und vor allem Kokain und Rauschmittel, deren Symptomatologie und differentialdiagnostische Merkmale eindringlich beschrieben werden.

Der dritte und grösste Abschnitt des Buches ist eine Zusammenstellung der verschiedenen einzelnen und sich kombinierenden Gründe der unzureichenden und verfehlten Vergiftungsdiagnosen und Vermeidungsmöglichkeiten. Diese sog. Zusammenstellung birgt in sich eine solche Fülle von Gedanken, Anregungen, philosophischen, rechtlichen und auch sittlichen Erwägungen, dass es nur möglich ist, mit allem Nachdruck auf die Bedeutung dieses Werkes hinzuweisen, das dem denkenden Arzt eine Fundgrube ausgewählten Wissens bietet, das in einer Zeit unübersehbarer technischer Arbeitsvorgänge und chemischer Produktion ihn vor täglich neue Aufgaben stellt.

Die Sonderstellung der Vergiftungsdiagnose wird in verschiedenen Richtungen erörtert, die Bedeutung des Zeitmomentes für die Diagnose nochmals unterstrichen und die Psychologie der Giftuntersuchung auch auf die psychologischen Ursachen erstreckt. In rechtlich-medizinischem Sinne ist die Sonderstellung der Vergiftungsdiagnose dadurch gegeben, dass das Moment der Vermeidbarkeit dabei eine besonders grosse Rolle spielt, und durch jeden Einzelfall Zukunftschutz und Prävention speziell berührt werden. In einer Übersicht über eine Reihe das ganze Gebiet umfassender Besonderheiten finden die Gifte verschiedener Aggregatzustände eingehende Würdigung, wobei die Darstellung nachdenklicher Überlegungen mit spezialistischer Kenntnis der Gaswirkungen abwechselt. Für die Einbeziehung der tierischen Gifte in eine neue Auflage wäre man dem Autor sicherlich sehr dankbar.

In einem vielgegliederten Kapitel über das komplexe Gesamtwesen der Vergiftungserkenntnis werden die vielfachen Gründe aufgesucht, die zur Verkennung der Vergiftungen Anlass geben. *Zangger* entrollt uns eine schonungslose Zeitpsychologie, deren Einzelfaktoren ihm als Stützen dienen für die Schwierigkeit des Erkennens und Bekämpfens der Vergiftungen. Weit über nüchterne Tatsachenmitteilung hinaus wird uns an dem Gegenstand des Buches ein Zeitbild entwickelt, das, wenn es richtig verstanden wird, für das ärztliche Handeln und für die Ausbildung unserer Ärzte vielleicht richtunggebend sein kann. Mit Hinweisen auf das fruchtbare und notwendige Zusammenwirken von Medizin, Technik, Recht und Staat schliesst dieses bedeutsame Buch.

Erich Katzenstein (Zürich).

7. Nekrolog.

† Adolf Strümpell.

Vor kurzem ist die 25. Jubiläumsausgabe des Lehrbuches der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten von *Adolf Strümpell* erschienen. Dies sei mir Anlass zum Abschluss der Studien über die Bedeutung dieses grossen Deutschen Klinikers für die Entwicklung der Neurologie; einer Aufgabe, welche die Redaktion dieses Archivs mir schon einige Zeit nach dem am 10. Januar 1925 erfolgten Hinschiede *Strümpells* aufgetragen hat.

Es schien mir nicht recht, ohne weitgehende Kenntnisse seiner Original-Arbeiten über diesen bedeutenden Mann mir ein Urteil zu bilden. Mehr als 70 Arbeiten neurologischen Inhaltes sind von ihm verfasst worden. Excerpte aus einem grossen Teil derselben sind die Unterlagen des Folgenden.

Im Vorwort zu der Neuauflage schreibt *Seyfahrt*, dass *Strümpell* ihm die Neubearbeitung aller Kapitel überlassen habe mit Ausnahme des Lieblingsteiles, des Abschnittes über die Nervenkrankheiten. Das ist durchaus bezeichnend. *Strümpell* hat die Neurologie mit besonderem Interesse alle die Jahrzehnte seiner ärztlichen Tätigkeit hindurch gepflegt.

Das Buch selbst liest der ältere Arzt mit der gleichen Freude, mit der er vor 30 Jahren in einer der ersten Auflagen studiert hat. Das liegt an der meisterhaften Darstellung. Ihr Geheimnis ist die Klarheit und Einfachheit. Ihrem Zauber entzieht sich auch derjenige nicht, der im einzelnen dem Inhalt Kritik entgegenbringt und nicht in allem beistimmen kann. Es fällt auf, dass der Forscher, der den amyostatischen Symptomenkomplex aufgestellt hat, die Paralysis agitans, die Chorea usw. noch unter die Krankheiten ohne anatomischen Befund unterbringt. Die globale Ablehnung der psychoanalytischen Forschung wird manchen Neurologen heute weniger freuen, als noch vor einigen Jahren. Einzelheiten in der Semiologie (so die Einteilung der Sensibilitäten), in der Therapie (so das Beibehalten der faradischen Behandlung bei spastischen Zuständen) regt den Widerspruch an. Das gänzliche Ausserachtlassen der Diaschisis-Lehre ist für einen Zürcher befremdlich. Aber solchen negativen stehen wichtigere positive Eigenschaften des Bandes über die Nervenkrankheiten entgegen: die glückliche Sichtung des Wesentlichen vom vorderhand bloss spezialistisch Interessanten, die in ihrer Plastizität kaum zu übertreffende Zeichnung der einzelnen Bilder. Es ist denn auch nicht verwunderlich, dass, wie *Strümpell* in seiner Selbst-Biographie schreibt, der Nervenband seines Lehrbuches, der 1883 das erste Mal erschienen sei, nachher oft gesondert herausgegeben werden musste. So hat der Autor sicherlich zunächst das grosse Verdienst, dass er, wie nicht leicht ein zweiter, das Interesse vieler Ärzte für die Neurologie geweckt hat, eine Leistung, die bei den heutigen Internisten nicht allzuhäufig zutage treten dürfte.

Eine zweite literarische Erscheinung von weittragender und dauernder Bedeutung für die Neurologie verdankt ebenfalls *Strümpell* ihren Ursprung: die „Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde." Der Gedanke ihrer Gründung ist von ihm ausgegangen. Was die mehr als 90 Bände dieser führenden Zeitschrift für die Entwicklung der Neurologie auf deutschem Sprachgebiet bis heute geleistet haben, ist schwer abzuschätzen. Jedenfalls ist es nicht wenig. Seit 1891 hat *Strümpell* fast alle seine eigenen neurologischen Originalarbeiten in dieser Zeitschrift erscheinen lassen.

Eine Durchsicht der kleinen Abhandlungen *Strümpells* gewährt eine reizvolle Übersicht über die Entwicklung der Neurologie in den letzten fünf Dezennien. Denn *Strümpell* hatte für viele Zweige des sich mächtig entfaltenden Sonderfaches ein lebhaftes Interesse, das sich bis in die letzten Jahre auch den neuesten Fortschritten

zuwandte, etwa mit Ausnahme der grossen Leistungen der Chirurgie des Zentralnervensystems und der neuen Richtungen der psychopathologischen Forschung und Therapie. Hier mögen die Grenzen seiner Leistung auf neurologischem Gebiete gewesen sein, so wie es der heutige Nervenarzt überblicken muss, dem sich gerade auf diesen zwei grossen Gebieten weite Perspektiven eröffnen. Was aber *Strümpell* innerhalb dieser Grenzen, besonders in der Klinik der organischen und funktionellen Nervenkrankheiten, zutage gefördert hat, sichert ihm eine dauernde Stellung in der Geschichte der Neurologie. Es braucht nur auf, dem Gebiet der Motilitätsstörungen, erinnert zu werden an seine Arbeiten über Amyotrophien, an seinen Kampf für die Anerkennung der hereditären spastischen Spinalparalyse und insbesondere an die geschickte Zusammenfassung, der er den Namen des amyostatischen Symptomenkomplexes gegeben hat. Ob diese Bezeichnung dauern wird, steht dahin; jedenfalls aber ist *Strümpell* der erste gewesen, der vom klinischen Standpunkt aus eine Einheitlichkeit der so verschiedengestaltigen Zustände gesehen hat. Die Erkennung der Pseudosklerose ist an seinem Namen so fest wie an den *Westphal*'s gebunden. Unter den Afferenzen haben ihn die Sensibilitäten seit seiner ersten neurologischen Publikation, dem vielzitierten Falle von ausgedehnter Anästhesie mit Folgen für die willkürliche Bewegung und das Bewusstsein (1877) immer wieder am meisten interessiert. Aus seiner Arbeit über Störungen der Sensibilität bei akuten Polyomyelitis (1912) ist hervorzuheben, dass er die Sensibilitätsleistungen des Rückenmarks schon damals einteilt in die phylogenetisch alten, von vitaler Bedeutung und solche, die mehr der Regulierung der Bewegung und der Erkennung und Beurteilung der Aussenwelt dienen. Überhaupt begegnen wir in den Schriften *Strümpells* immer wieder Ideen, die das heutige Denken freilich weiter ausgebaut hat, deren Bedeutung er aber schon vor Jahren herauszuheben wusste, auch wenn ihn sein vorsichtiges Urteil daran hinderte, sie vor ihrer Ausreifung zu sehr in den Vordergrund zu rücken. So hat er z. B. 1899 in einer Arbeit zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkrankheiten schon hart die heutige Diaschisislehre gestreift, wenn er, das *Bastian*'sche Gesetz durchaus skeptisch ablehnend, schreibt: „Wir wissen, dass die andauernde Erkrankung eines Neurons sogar auf das nächste damit verknüpfte Neuron nicht ohne Bedeutung ist."

Die Frage, ob *Strümpell* Recht behält, mit der Ablehnung der infektiösen Genese der multiplen Sklerose, ist noch nicht endgültig beantwortet, wenn schon der gegenwärtige Stand der Forschung einer ausschliesslich endogenen Ätiologie dieser Krankheit nicht günstig ist. Aber gerade die Stellungnahme *Strümpells* in dieser Angelegenheit stellt seine gründliche Art des Überlegens ins Licht. Die Arbeit, in der er seinen Standpunkt darlegt (Neurologisches Zentralblatt 1896), gipfelt in einer Formel, in der das konditionale Denken seinen schärfsten Ausdruck erhält: Jede Krankheit ist die Resultante aus wesentlichen und nebensächlichen Ursachen einerseits und der angeborenen und der erworbenen Resistenz andererseits.

In der Aphasie-Frage mutet *Strümpell*'s Stellungnahme auch schon im Jahre 1897 durchaus modern an; sie nähert sich stark derjenigen *Pierre Marie*'s. Die umgrenzte Lokalisierbarkeit aller höheren Bewusstseinsvorgänge wird abgelehnt.

Wo es möglich war, hat *Strümpell* seine klinisch sorgfältig beobachteten Fälle post mortem durchuntersucht. Selbstverständlich konnte er noch nicht alles finden, was heute zum Teil Gemeingut ist. Aber es gebietet doch Respekt, wenn z. B. das ganze Nervensystem einer an Akromegalie verstorbenen Patientin von ihm so genau durchuntersucht worden ist, dass ihm das kleine *Helweg*'sche Bündel aufgefallen ist, freilich ohne dass er diesen Befund deuten konnte, aber auch ohne dass er ihm irgendeine Bedeutung für die Krankheit zugewiesen hätte.

Zu den sog. funktionellen Neurosen hat *Strümpell* frühzeitig eine Einstellung unabhängiger Art genommen. Er war es, der den Begriff des psychischen Traumas kreiert hat. Seine offenbar sehr grossen Erfahrungen über Hysterien und ähnliche Zustände haben ihn zum vorsichtigen Diagnostiker und wohl auch zu einem verständnisvollen Berater dieser Kranken gemacht. Die Entstehung der Hysterie ist für ihn freilich psychogen, doch lehnt er jede Tiefenpsychologie schroff ab. Das kann man bedauern, denn er hätte gerade bei seiner Erfahrung manches zur Abklärung jetzt

noch lange nicht gelöster Fragen beitragen können. Dass dementsprechend die therapeutischen Ratschläge *Strümpell's* für die Behandlung der Neurosen sich vorwiegend in der Richtung der rationellen Psychotherapie bewegen, ist verständlich. Wir finden in dieser Beziehung im *Penzold-Stinzintzing*'schen Handbuch schon 1903 seine ausführlichen Angaben, die an die gleichzeitigen *Dubois*'schen Arbeiten erinnern. Auch zur traumatischen Neurose hat *Strümpell* frühzeitig seine Stellung bezogen, die uns auch heute mutatis mutandis durchaus richtig erscheint.

Wenn wir die vielen Besprechungen *Strümpells* von fremden Büchern durchsehen, fällt besonders auf, mit wie weitem Blicke er immer wieder die ausländische Literatur beherrscht hat. Besonders die französischen Autoren haben bei ihm immer eingehende Würdigung gefunden.

So kann wohl festgestellt werden, dass *Strümpells* Interesse für die Neurologie auf breiter Basis fundiert war und Leistungen zum Teil von dauernder Wirkung gezeitigt hat.

Nicht ohne weiteres verständlich ist unter diesen Umständen seine Stellungnahme zur akademischen Selbständigkeit der Neurologie. Darüber liest man in einer Selbstbiographie, dass er mit *Lichtheim, Schultze* und *Erb* zusammen die Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde gegründet habe, weil die Gefahr nahe zu liegen schien, „dass die Neurologie der inneren Klinik entrissen und ganz mit der Psychiatrie vereinigt werde.“ Dann aber fährt er fort, im Laufe der Zeit habe sich die Frage nach der Stellung der Neurologie in dem Gesamtgebäude der medizinischen Wissenschaften etwas verschoben. Der Aufgabenkreis der inneren Medizin habe sich so erheblich erweitert, dass die fernere Einbeziehung eines so umfassenden Gebietes, wie es die Neurologie sei, in die innere Medizin immer schwieriger sich gestalten werde. Nichts wäre nach dieser Erklärung näher gelegen, als dass *Strümpell* auch, wie *Erb, Oppenheim, von Monakow* und andere, die Selbständigkeit der Neurologie, die er seinerzeit nicht mit der Psychiatrie vereint wissen wollte und nun nicht mehr in den Rahmen der inneren Medizin einfügbar betrachtet, postuliert hätte. Man ist überrascht, statt dessen zu lesen: „Ich halte die Vereinigung mit der Psychiatrie für die einzig naturgemässe Lösung der Frage.“ Ist dies Nachlassen der Spannkraft im Alter gewesen? Hat *Strümpell* unter dem Druck der schwierigen äusseren Verhältnisse der letzten zehn Jahre in Deutschland so geschrieben? Die ihm näher standen, können diese Fragen besser beantworten. Ich habe ihn nur selten zu sprechen Gelegenheit gehabt. Es war der Typus des Deutschen, wie wir Nichtdeutsche ihn lieben: Klug, aber gütig; in seinem Urteil zurückhaltend und von liebenswürdigen Formen. Dess gibt auch seine Publikation „Aus dem Leben eines Deutschen Klinikers“ ein beredtes Zeugnis. Wir finden Vieles in dem kleinen Bändchen: Einblicke in eine glücklich angelegte und hochentwickelte Menschenseele (*Strümpell* war keineswegs Nur-Mediziner), und Ausblicke in viele Geschehnisse der medizinischen Geschichte des letzten Halbjahrhunderts. Den Neurologen insbesondere mögen die vielen Bemerkungen über *Meynert, Moebius, Wernicke, Erb, Charcot* und andere interessieren. *O. Veraguth.*



